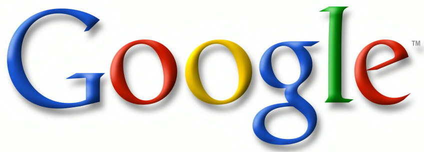

Google

[FACUL]TÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1905-1906. — N° 92

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ALCOOLISME HÉRÉDITAIRE

RECHERCHES
SUR
LES ANOMALIES DE DÉVELOPPEMENT
observées chez les Enfants de Parents alcooliques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1906
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

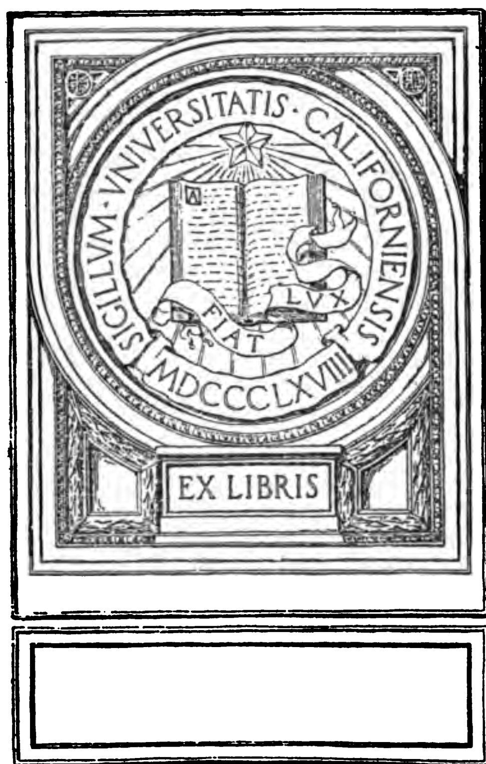
PAR

Élisée CHARRA
Né le 15 Mai 1883, à Saint-Agrève (Ardèche).



LYON
A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ
4, RUE GENTIL, 4

Janvier 1906


SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
LVX
FIAT
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1905-1906 — N° 92

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'ALCOOLISME HÉRÉDITAIRE

RECHERCHES
SUR
LES ANOMALIES DE DÉVELOPPEMENT
observées chez les Enfants de Parents alcooliques

THÈSE

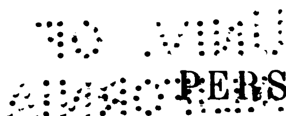
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Et soutenue publiquement le 8 Janvier 1906
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Élisée CHARRA
Né le 15 Mai 1882, à Saint-Agrève (Ardèche).



LYON
A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ
4, RUE GENTIL, 4
—
Janvier 1906



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET . . . . DOYEN.
HUGOUNENQ . . . . ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU. AUGAGNEUR

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	MM. LÉPINE BONDET BARD
Cliniques chirurgicales	PONCET JABOULAY
Clinique obstétricale et Accouchements.	FABRE
Clinique ophtalmologique	ROLLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	X.
Clinique des maladies mentales	PIERRET
Clinique des maladies des enfants.	WEILL
Physique médicale	MONOYER
Chimie médicale et pharmaceutique.	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE
Matière médicale et Botanique	BEAUVISAGE,
Parasitologie	LORTET
Anatomie.	TESTUT
Anatomie générale et Histologie.	RENAUT
Physiologie	MORAT
Pathologie interne	TEISSIER
Pathologie externe	X.
Pathologie et Thérapeutique générales.	MAYET
Anatomie pathologique	TRIPIER
Médecine opératoire.	POLLOSSON (M.)
Médecine expérimentale et comparée.	ARLOING
Médecine légale	LACASSAGNE
Hygiène	COURMONT (J.)
Thérapeutique	SOULIER
Pharmacologie.	FLORENCE

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire . . . . M. DOYON

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des maladies des femmes.	MM. POLLOSSON (A.),	agrégé
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX,	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS,	—
Propédeutique médicale.	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN,	—
Anatomie pathologique	DEVIC,	—
Hygiène administrative	ROUX	—
Thérapeutique générale	COLLET	—
Accouchements	COMMANDEUR	—
Matière médicale.	MOREAU	—
Embryologie	REGAUD	—
Anatomie topographique	ANCEL	—

AGRÉGÉS

MM	MM	MM.	MM.
ROUX	SAMBUC	REGAUD	GAYET
BARRAL	BORDIER	CAUSSE,	MOREL
PIC	COURMONT (P.)	ANCEL	NEVEU-LEMAIRE
PAVIOT	CHATIN	CHARVET	NICOLAS
NOVÉ-JOSSERAND	VILLARD	COMMANDEUR	PATEL
BÉRARD	TIXIER		VORON Ch...

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, *Président;* GAYET, *Assesseur;*
MM. COMMANDEUR et VORON, *Agrégés.*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Nous devons le sujet de cette thèse à M. Fabre professeur de la clinique d'accouchement de la Charité. Nous le remercions de son précieux concours qui a rendu notre tâche plus facile, ainsi que de la permission qu'il nous donna de suivre ses savantes leçons. Nous prions aussi M. Gonet et Trillat, chefs de cliniques, de vouloir bien accepter nos remerciements.

Les renseignements si obligeamment mis à notre disposition par M. le Dr Lucien Mayet nous ont été d'un précieux recours.

Nous remercions tous nos Maîtres des marques d'intérêt qu'ils nous ont accordées et de leurs précieux enseignements. MM. Villard, Tixier et Gangolphe, chirurgiens des Hôpitaux et MM. Rabot et Josserand, médecins.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ALCOOLISME HÉRÉDITAIRE

RECHERCHES

sur

LES ANOMALIES DE DÉVELOPPEMENT

observées chez les enfants de parents alcooliques

CHAPITRE PREMIER

En mars 1905, pendant notre stage d'accouchement, nous eûmes l'occasion de voir à la clinique obstétricale une femme accoucher d'un enfant présentant une méningocèle de l'hydrocéphalie et deux énormes reins polykystiques. Or, l'année précédente, la même femme avait accouché également à la Charité d'un enfant présentant exactement les mêmes malformations.

La syphilis n'était pas en cause et on ne pouvait guère, dans ce cas, qu'incriminer l'alcoolisme invétéré du père. Etait-il possible que cette ivrognerie paternelle se fasse sentir sur sa progéniture ?

M. le professeur Fabre fit sur cette question, et à propos de cette femme, une clinique. Il nous montra que l'influence de l'alcool pouvait être très nette et qu'on l'oubliait peut-être un peu trop quand il s'agissait d'expliquer des malformations fœtales dans les cas où la syphylis ne pouvait être mise en cause.

M. le Professeur voulut bien nous donner comme sujet de thèse l'influence de l'alcoolisme des parents sur la constitution du fœtus et nous chargea d'examiner en particulier si cette notion de « l'alcool, puissance tératogène » ne pouvait pas éclairer la pathogénie, jusqu'à maintenant si obscure, du rein polykystique.

Après avoir donné d'une façon détaillée l'observation qui est le point de départ de nos recherches et fait ressortir son caractère en quelque sorte expérimental, nous étudierons l'influence de l'alcool sur les organes génitaux, la conception et la grossesse. Nous comparerons rapidement cette action avec celles des autres intoxications et des infections (auto-intoxications). Enfin, nous chercherons si l'on a déjà observé des malformations dont la cause soit nettement l'alcoolisme, cela, d'abord chez les animaux où on les aurait obtenues dans un but expérimental, puis dans la pratique hospitalière.

En dernier lieu, nous conclurons à l'influence tératogène de l'alcool, à des degrés variés il est vrai, donnant dans certains cas des malformations si faibles qu'avec tous nos moyens d'investigations, pourtant déjà puissants, nous ne pouvons les déceler anatomiquement; donnant dans d'autres cas, heureusement les plus rares, de véritables monstruosités parfois incompatibles avec la vie, et nous verrons qu'il est logique de ranger le rein polykystique parmi celles-ci.

Entre ces deux extrêmes se trouvent tous les intermédiaires, et toujours l'alcool se montre comme une cause de dégénérescence des plus importantes. Et nous pourrons redire, après Bacon dans sa *zoonomie :* « C'est

dans sa descendance que le buveur donne la meilleure preuve de la désorganisation de son organisme. »

Observation

M. Aimée, femme B..., est née en 1872, d'un père qui est mort d'accident et d'une mère qui est encore vivante et en bonne santé. Celle-ci a eu treize enfants qu'elle a tous nourris, sept sont encore vivants et en bonne santé. Les autres sont morts d'affections diverses.

B... a marché à seize mois. Elle a eu la coqueluche à sept ans, puis à neuf ans un abcès ganglionnaire dans la région sterno-mastoïdienne droite pour lequel elle resta un mois à la Charité où on lui ouvrit son abcès. Elle fut réglée à treize ans et régulièrement. Les époques durent quatre à cinq jours.

Mariée une première fois, à l'âge de dix-sept ans, à un homme d'un tempérament délicat, sujet à s'enrhumer. Il est mort après onze ans de mariage d'une bronchite sans doute bacillaire, après dix mois de séjour dans un hôpital. De ce premier mari, elle a eu six enfants tous venus à terme. Jamais elle n'a eu de fausse couche.

Première grossesse en 1890. L'accouchement fut normal, l'enfant mourut à trois mois et demi.

Deuxième grossesse en 1891. L'accouchement fut normal, l'enfant est vivant et en bonne santé.

Troisième grossesse en 1893. Accouchement normal d'un enfant encore vivant et se portant bien.

Quatrième grossesse en 1896. L'accouchement est normal. L'enfant est mort à quatre ans d'une pneumonie.

Cinquième grossesse en 1898. Accouchement normal d'une petite fille encore en excellente santé.

Sixième grossesse en 1900. Accouchement normal d'une petite fille morte à dix-neuf mois d'affection indéterminée. Elle était née en mai. Son père était déjà bien malade, puisqu'il mourut en août de la même année.

La femme B... s'est remariée un an après la mort de son premier mari, c'est-à-dire en août 1901.

Septième grossesse en 1901. Se termine par une fausse couche à sept mois et demi. L'enfant était né vivant, mais n'a vécu que quelques minutes. Il était difforme, ses membres étaient tordus et il portait à la tête une grosseur qui semble avoir été, d'après ce que raconte la mère, une méningocèle.

Elle ne sait dire si l'abdomen était volumineux, l'enfant lui ayant été enlevé de suite.

Huitième grossesse en 1902. Se termine à la Charité. A cette date, voici ce qu'on note :

La grossesse a été bonne, sans vomissements ni hémorragies, un peu d'œdème des jambes et quelques varices.

Rien au poumon.

Au cœur souffle systolique à la pointe mais ne se propageant pas vers l'aisselle.

L'accouchement a lieu à terme le 10 octobre à la Clinique. L'enfant pesait 3.780 grammes et le placenta 490 grammes. Le rapport est donc normal. Cette petite fille fut mise en nourrice et élevée au lait de chèvre, elle a marché à dix-sept mois et se porte encore bien.

Neuvième grossesse en 1904 (juillet). L'accouchement se fait à terme, mais la présentation se fait en SIGA et elle accouche d'une enfant qui meurt quelques minutes après sa naissance. Elle pesait 3.320 grammes pour un placenta de 690. Cette enfant présentait diverses malformations. Une tumeur derrière la tête sur la ligne médiane, appendue à l'occipital, c'est une méningocèle.

L'abdomen présente des dimensions transversales considérables avec deux saillies latérales. A l'autopsie, on trouve deux reins énormes, le gauche pesant 235 grammes, le droit 340 grammes. Ce sont des reins polykystiques types. Les autres organes sont normaux. Signalons cependant une légère hydrocéphalie.

Dixième grossesse (1905) a été normale. La malade entre

le 17 mars à la seconde infirmerie se plaignant de phénomènes de cystique assez accentués. Le 18 mars, elle a des frissons, la température monte à 38°,8, le pouls à 124. La dyspnée assez intense attire l'attention du côté du poumon, et l'auscultation décèle une forte congestion du côté droit. L'accouchement a lieu le 19 mars. C'est encore une présentation du siège et l'on a un garçon pesant 2680 grammes pour un placenta de 635 grammes. Il vécut vingt minutes. Il présentait, en effet, des malformations absolument identiques à celles que l'on avait trouvées sur le fœtus de l'année précédente. Abdomen énorme avec deux gros reins polykystiques. La tête est grosse, les ventricules très dilatés contiennent une assez grande quantité de liquide.

Sur la partie postérieure du crâne, au niveau de l'occipital, on trouve une tumeur pédiculée semblable à celle de l'année précédente et quoique actuellement l'os n'ait pas de solution de continuité on doit admettre qu'à un certain moment les méninges l'ont habité.

Nous avons vu que du côté de la mère nous n'avons rien trouvé dans les antécédents qui justifie de pareilles malformations. Celle-ci a eu, en effet, d'une union précédente six grossesses toutes normales et donnant toutes des produits normaux et bien constitués. Si un certain nombre de ces enfants ont succombé, il semble que c'est par contagion de la tuberculose paternelle. En outre, nous n'avons rien relevé qui fasse supposer qu'après son premier mariage la femme B... ait contracté la syphilis.

Du côté des ascendants et des collatéraux de son second mari nous ne trouvons aucune tare. Elle ne signale dans cette famille qu'elle connaît pourtant bien aucun individu porteur d'une malformation quelcon-

que. Son mari a un frère célibataire et une sœur mariée qui n'a eu qu'un enfant mort à cinq ans de méningite. Il n'a jamais eu aucune maladie et a toujours joui d'une parfaite santé. A aucun moment la malade n'a remarqué sur lui de boutons ou de plaques. Il n'est sujet ni aux maux de tête ni aux maux de gorge.

Mais cet homme est un alcoolique et surtout un absinthique. Il aurait bu à une certaine époque jusqu'à vingt absinthes par jour. Il semble actuellement se modérer un peu. Il boit aussi mais bien plus rarement et en moins grande abondance des liqueurs et parfois du vin.

Deux ou trois fois par semaine il rentre ivre à la maison et dans l'ivresse il est particulièrement méchant donnant des coups à sa femme, si bien que celle-ci à plusieurs reprises a dû se séparer de lui. Jamais il n'a eu l'ivresse gaie. En dehors de l'état d'ivresse il serait, paraît-il, très raisonnable, très posé et pas du tout irascible.

En somme, nous avons une femme saine, sans syphilis, qui a eu d'un premier mariage avec un homme rangé six enfants bien conformés — et d'un second mariage avec un homme non syphilitique, mais ivrogne (elle était restée saine) quatre enfants dont trois nés avant terme et dont deux au moins étaient atteints de malformations identiques.

Si dans une expérience de laboratoire on était arrivé à des résultats pareils, on les trouverait concluants. L'alcool absorbé par le mâle est cause des malformations observées chez les fœtus. Et cette observation répond à une véritable expérience. La femme M..., très

intelligente, nous a donné des renseignements précis. Aucune cause autre que l'alcool ne saurait dans ce cas être invoquée. Les syphilis passant complètement inaperçues pendant un laps de temps considérable sont rares. De plus le rapport du poids du placenta au poids du fœtus est bien plus modifié que dans le cas qui nous occupe.

Nous allons dans les chapitres suivants voir s'il est possible que l'alcool ait cette influence tératogène, et par quel mécanisme il peut troubler l'évolution fœtale.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ALCOOL

Dans ce court exposé, après avoir énuméré plutôt qu'étudié les différentes espèces d'alcools, nous montrerons sous quelles formes ils sont habituellement consommés, dans quelles proportions et par qui. Puis nous comparerons leur rôle alimentaire, d'ailleurs douteux, à leur grande toxicité, voulant montrer par là que l'action néfaste de l'alcool peut s'exercer, non seulement dans les laboratoires au détriment des cobayes ou des chiens, mais chaque jour dans toutes les classes de la société.

La fonction alcool forme en chimie organique une immense famille, mais pratiquement on peut réduire à cinq le nombre des alcools contenus en proportions notables dans les boissons fermentées ou distillées.

Alcool méthylique (méthanol) . . .	C^3HOH
— éthylique (éthanol).	C^2H^5OH
— propylique (propanol). . . .	C^3H^7OH
— butylique (butanol).	C^4H^9OH
— amylique (pentanol)	$C^5H^{11}OH$

Ces alcools alimentaires appartenant à la série monovalente $C^nH^{2n} + 2O$ ont un degré d'ébullition d'autant plus élevé que l'alcool est plus riche en carbone. Il est respectivement de 66, 78, 97, 117 et 137 degrés.

Leur consistance augmente de même et les derniers sont sirupeux, presque solides.

Ils prennent tous naissance dans la fermentation des sucres, sauf l'alcool méthylique qui, extrait du bois par distillation, n'entre dans la composition des spiritueux que par fraude.

Les boissons alcooliques qui renferment surtout de l'alcool éthylique sont :

1° Fermentées, c'est-à-dire provenant de moût que l'on ensemence par des levures (bière), ou de jus naturels qui fermentent spontanément (vins, cidres). Ces boissons ne titrent pas plus de 16 degrés;

2° Distillées, obtenues par déshydratation des liquides fermentés. Elles titrent 60 degrés et même plus.

En théorie, l'alcool éthylique dilué plus ou moins devrait à lui seul former toutes ces boissons distillées. Or, elles sont encombrées et en quantités assez notables d'autres produits : « des impuretés ».

Peut-on s'en débarrasser? Non, et M. Riche nous apprend que « l'alcool éthylique étendu d'eau, de façon à être amené au degré de concentration des eaux-de-vie, constitue un liquide sans parfum et dont la saveur fade le rendra toujours impropre à la consommation directe », à tel point qu'en Suisse on a dû renoncer à livrer au public des alcools rectifiés comme cela s'était fait pendant quelque temps.

Aussi les industriels (liquoristes, distillateurs, bouilleurs de crus) se sont-ils appliqués à corriger la nature et à fournir au public des liqueurs dont le goût flatte le palais, cela en augmentant souvent, sinon toujours, la noscivité du produit, d'autant plus qu'au lieu d'em-

ployer de l'alccol éthylique de bon goût on n'hésita pas à se servir des produits de mauvais goût, dont le prix est plus faible. Double bénéfice pour le débitant qui offre alors au public de véritables poisons.

Des eaux-de-vie, dont l'alcool ramené par addition d'eau au titre de 40 et 50 degrés et coloré par du caramel, vaut 30 centimes le litre, et encore.

Des vins dont la composition (eau, tanin, sucre, sel, 10 pour 1000 d'alcool, ce qui suffirait d'ailleurs à le rendre dangereux) est jugée trop simple par des industriels qui la compliquent comme à plaisir par l'addition de plâtre, mauvais sucres, alcools non rectifiés, fuchsine, litharge, etc.

On pourrait croire que les vins de grands crus, les eaux-de-vie de choix, qui coûtent cher, n'ont pas d'autres causes de toxicité que leur alcool. Non pas : là encore, même en payant cher : on ne peut satisfaire son vice qu'au dépens de sa santé. « Leur saveur si appréciée ne s'acquiert qu'en vieillissant dans le fût de chêne et en se chargeant par oxydation d'essences qui augmentent leur toxicité [1] . »

Il existe d'ailleurs en Allemagne et aussi en France des maisons qui fabriquent un produit aromatique capable de donner au vin le plus vulgaire le cachet le mieux réussi de vin de Bordeaux et de Bourgogne. Ces huiles de vins françaises et allemandes sont excessivement toxiques et quelques centimètres cubes, disent Laborde et Magnan, suffisent pour occasionner la mort.

Passons, maintenant, aux véritables poisons de con-

[1] Jacquet, *Médecine moderne*, 1899.

sommation, à la série vénéneuse comprise entre les vermouths, les trop célèbres « liqueurs de couvent » et les vins de kola ou quinquinas, dont la quatrième page des journaux vante les vertus. Dans les dernières phases de la distillation viennent, dit M. Jacquet, « les mauvais goûts de queues, poisons violents dont la consommation directe est impossible à cause de leur goût exécrable. Mais rien ne se perd. On y fait mijoter des plantes aromatiques à goût prononcé, destiné à masquer l'âcreté de ces liquides. »

Par exemple, pour l'absinthe :

Badiane, angélique, anis, mélisse, menthe, qui sont poisons stupéfiants.

Hysope, fenouil, grande absinthe, qui sont poisons convulsivants.

Puis, ajoute M. Jacquet, « on colore avec couperose ou bleu de prusse et quand, sur le zinc, l'ouvrier demande une verte, on sert frais ». La valeur marchande d'un litre de ce breuvage est 12 sous.

L'apéritif des riches, sous des dehors plus brillants, ne vaut pas mieux et « nombre de messieurs très bien sont fort mis à mal par les absinthes les plus distinguées du monde ; là encore, c'est l'égalité devant l'empoisonnement. »

D'un autre côté, c'est ce que Legrain[1] a appelé « l'alcoolâtrie médicamenteuse » qui entre en jeu. Les médecins ont, inconsciemment, servi la poussée alcoolisatrice de ce temps. Que l'alcool puisse, dans certains

[1] Médecine et alcool, préface au livre de Ruyssen. *Enseignement de l'Antialcoolisme.*

cas, être utile, cela est hors de doute: Mais cet usage a glissé à l'abus. On prodigue la « potion de Todd » et nous verrons plus loin quels sont ses effets.

Les malades, et souvent les gens sains, surtout les femmes, nous réclament, sous prétexte d'anémie, de faiblesse, des vins médicamenteux où ils voient un remède, où nous voyons une gâterie et où il n'y a guère qu'un moyen détourné de s'alcooliser à faible dose. Ces pratiques ont puissamment servi à la diffusion, aujourd'hui prodigieuse, de ces vins à base de quinquina, kola, coca et autres produits analogues qui, faisant partie de la médecine populaire, entrent pour un appoint sérieux dans l'alcoolisation de la femme et souvent de la femme enceinte.

En tous cas, sous une forme ou sous une autre, l'alcool se consomme et dans des proportions effrayantes. En 1830, la consommation d'alcool total à 100 degrés était de 7 litres 9 pour la France et par tête d'habitant. En 1900, les statistiques de Triboulet et Mathieu donnent 18 litres 92 par tête. L'imprégnation éthylique de la race française s'est donc profondément accentuée dans la seconde moitié du XIX[e] siècle, et, circonstance aggravante, les boissons à titre élevé (eau-de-vie, vins-liqueurs) et les boissons à essences (bitter, absinthe) en sont devenues les principaux agents. C'est ainsi que l'alcool de vin ne représente pas 1/10[e] de la consommation, remplacé, pour le reste, par l'alcool industriel[1]. Un tableau, dressé par la direction des Contributions indirectes, nous montre qu'en douze ans, la

[1] Brunon, *Gazette des Hôpitaux*, 1897.

consommation de l'absinthe a fait plus que de tripler[1]. Le nombre d'hectolitres d'alcool employé à fabriquer de l'absinthe était, d'après Desbone, de 25.000 en 1881. En 1892 il est, fraude non comprise, de 129.000.

Suivant une marche parallèle, le nombre des cabarets, des débits de boissons, s'est accru dans des proportions fantastiques.

Dans l'Eure, qui est, il est vrai, le département le plus alcoolisé de France, on compte 1 cabaret pour 11 habitants, c'est-à-dire pour 3 ou 4 adultes.

Ajoutons que ce qu'on peut appeler « l'alcoolisme en famille » a fait également des progrès, qu'il existe des contrées où la soupe elle-même se fait à l'alcool et nous conclurons que ce mode d'intoxication est vraiment mis à la portée de tout le monde et aussi grâce à l'habileté des industriels, à la portée de toutes les bourses.

Tout le monde en profite-t-il ? Nous pouvons répondre sans hésiter... A peu près. L'alcoolisme est un vice très répandu. En huit jours, pendant le mois de mai, M. Triboulet trouve 60 alcooliques sur 450 hommes et 16 alcooliques sur 350 femmes pris au hasard.

La plupart des corps de métiers sont, à l'heure actuelle, alcoolisés et le médecin ne voit pas bien quel est « le métier qui ne veut pas ça ». Toutes les classes de la société sont passibles des mêmes reproches. « Chez l'ouvrier, c'est l'absinthe qui marche, disait un garçon de café à M. Jaquet qui le soignait. Pour le riche, ce sont les vins fins, les liqueurs vieillies et aussi l'absinthe. A « l'heure verte », les terrasses de cafés sont bon-

[1] *Annuaire statistique de la France*, 1899.

dées. Chez la femme on a à incriminer le plus souvent les liqueurs à essence, l'absinthe encore « la reine des poisons en bouteille », l'arquebuse, si prisée dans la région lyonnaise et, dans un milieu plus élevé, l'eau de mélisse, le malaga, pris chez le pâtissier. Et l'on peut dire de l'alcoolisme ce que La Fontaine disait de la peste :

« Ils ne mouraient pas tous
« Mais tous étaient frappés.

Mais ce fléau là ne répand pas la terreur. Constatation navrante : « c'est entre vingt et quarante ans que se place le maximum d'alcoolisation, c'est-à-dire à l'âge où socialement, par la reproduction, les êtres sont utiles ou nuisibles au maximum à la communauté [1]. »

De plus, l'alcool a beau être livré à bon marché, les stations au cabaret sont parfois si fréquentes que le budget de l'ouvrier finit par s'en ressentir.

Bonnet[2], Brunon de Rouen ont constaté que beaucoup de travailleurs dépensaient beaucoup plus en boisson qu'en alimentation. Letulle[3] en étudiant les ouvriers en traitement à l'hôpital Boucicaut, trouve qu'avec des salaires de 4 à 6 francs l'ouvrier ne consomme guère plus de 2 francs de nourriture et guère moins de 1 fr. 50 de boissons alcooliques. Fréquents sont les budgets où les dépenses sont égales et, dans quelques-uns, la proposition est renversée au profit de l'alcool.

[1] Triboulet, *Alcoolisme.*

[2] *Le bilan de l'alcoolisme* (doses individuelle). Th. Paris, 1896.

[3] Letulle, L'alcoolisme et ses rapports avec la phtisie, *in Lutte antituberculeuse*, 31 mai 1901.

S'il arrive qu'un de ces ouvriers tente de se corriger, qu'il cesse d'absorber son poison favori, pourra-t-il continuer son travail comme d'ordinaire ? Non, car la suppression d'un poison chez un intoxiqué amène pour un certain temps des troubles et des malaises qui peuvent être pénibles, tels par exemple ceux qu'on observe chez les morphinomanes en traitement. Le sujet attribua sa faiblesse à la suppression de l'alcool, et le croyant nécessaire, il reviendra à son vice. Ce sont ces faits qui, dans le public, ont donné à l'alcool sa réputation à peu près méritée de producteur d'énergie.

Ce sont des argumentations spécieuses comme celles de Duclaux [1] qui ont fait passer l'alcool pour un aliment.

Les réfutations n'ont d'ailleurs pas été longues à venir. Duclaux, de ce que dans une série de décompositions successives les molécules de sucre ou d'amidon peuvent aboutir à de l'alcool de fermentation concluait que cet alcool se trouve à coup sûr destiné à sustenter nos cellules. Mais il oublie que cet alcool se trouve alors à l'état naissant, c'est-à-dire destiné à changer aussitôt de composition et il faut, pour en faire quelque chose d'utile, « l'intervention de la cellule vivante qui en fera tout, excepté de l'alcool à l'état fixe de molécule $C^2 H^2 O$.

« L'organisme [2] sachant fabriquer la quantité nécessaire d'alcool réclamée par ses fonctions, il ne paraît

[1] Duclaux, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902.

[2] Rœser, Rôle de l'alcool dans la nutrition (R., *Société médico-chirurgicale*, 1903).

plus nécessaire de lui offrir ce qu'il trouve le moyen de produire lui-même de la façon la plus naturelle et sans fatigue. »

Duclaux ajoutait, en considérant le pouvoir calorifique de l'alcool, qu'il pouvait être substitué à poids isodyname à tel ou tel aliment hydrocarboné, et qu'il était par cela même un excellent aliment. Mais alors tout l'avantage revient aux alcools supérieurs et ceux qui, nous le verrons tout à l'heure, sont les plus toxiques sont pour Duclaux les meilleurs aliments.

« L'alcool amylique dégage par gramme 9 calories, tandis que l'alcool ordinaire n'en produit que 7, donc l'alcool de pomme de terre est un meilleur aliment que l'alcool de vin! Voilà à quelles conclusions imprévues et absurdes on arrive par l'application singulière de certains principes[1].

En somme si, à cause de sa combustion, l'alcool a pu en chimie biologique pure être considéré comme un aliment, il faut se garder d'admettre cette conclusion en physiologie pratique et avec Atwater[2] on peut dire : « L'alcool est un aliment.... théorique. Pour l'être humain, en pratique, c'est un mauvais, un détestable aliment. »

En revanche, il est toxique et si le jeu et la contexture de nos organes sont modifiés, surtout grâce à l'intervention de l'alcool éthylique qui dépasse de beaucoup en quantité les autres composants (alcools supé-

[1] Legris, Pourquoi l'alcool n'est pas un aliment *(Annales antialcooliques*, novembre 1983).

[2] Atwater, Communication verbale à l'Institut physiologique, 1903.

rieurs et essences), il est nécessaire, en toxicologie, de tenir compte de ces derniers. Nous n'oublierons cependant pas que les alcools même rectifiés sont dangereux de par leur alcool éthylique. En effet :

En 1874, Lussana et Albertoni avaient estimé à 6 grammes par kilogramme la dose capable d'amener la mort.

En 1879, Audigé et Dujardin-Beaumetz (sur la puissance toxique des alcools) expérimentent un chien et se servent de la voie hypodermique. Ils établissent le tableau suivant :

Alcool	méthylique, dose toxique	. . . .	7 gr.
—	éthylique —	. . . .	7,75
—	propylique —	. . . .	3,80
—	butylique —	. . . .	1,80
—	amylique —	. . . .	1,50

En 1895, M. Daumbrig emploie la voie veineuse et se sert de lapins.

MM. Joffroy et Serveaux, dans des expériences qui sont encore en cours, utilisent aussi la voie veineuse, mais remplacent la seringue par un vase de Mariotte à pression constante et dont le débit est, par suite, uniforme.

Ils obvient aux coagulations intra-vasculaires par des préparations à l'extrait de sangsues et, pour déterminer la quantité d'alcool à injecter, ils distinguent l'équivalent toxique expérimental qui correspond à la quantité de poison injecté jusqu'à arrêt de la respiration, et l'équivalent toxique vrai qui n'est que la quantité nécessaire et suffisante pour déterminer par elle-

même la mort d'1 kilogramme d'animal dans un court délai. Voici leurs résultats :

Alcool éthylique rectifié	11 cmc. 70
(quelle qu'en soit l'origine).	
Alcool méthylique.	24
— propylique	3,40
— butylique	1,45
— amylique	1,63

Comme les évaluations de Dujardin et Audigé, celles-ci satisfont à la loi de Rabuteau (les alcools sont d'autant plus toxiques que leur point d'ébullition et leur nombre d'atomes de carbone sont plus élevés).

Le furfurol, dont on a fait un épouvantail à tort, car on n'en trouve dans 1 litre d'alcool de table que des quantités très minimes, a une toxicité très élevée (0,20 environ pour le chien).

L'aldéhyde a un équivalent toxique expérimental de 1,14.

L'équivalent toxique des liqueurs à essences est peu modifié par l'adjonction de ces essences, fussent-elles particulièrement énergiques comme l'anis, la badiane, l'absinthe, à cause de la quantité totale très minime de ces aromates dans les absinthes de consommation.

En somme, tout alcool est un poison et, si sur les 2 millions d'hectolitres qui représentent la consommation de l'alcool en France, il y en a encore 200.000 qui soient de l'alcool de vin rectifié, cet alcool, quelle que soit sa qualité, est cependant à peine moins dangereuse que le reste.

Nous avons vu quand, dans ces recherches sur la

toxicité de l'alcool, la voie veineuse avait été de préférence employée, de façon à ce que le toxique mélangé au sang puisse agir sur l'organisme. Dans la pratique, l'alcool est ingéré plus ou moins dilué par la voie stomacale. On peut se demander si ces conditions différentes ne modifient pas son action ; si, en un mot, l'alcool ingéré passe dans le sang et de là dans les tissus dont il pourra, de la sorte, modifier la texture ou tout au moins les fonctions.

CHAPITRE III

PASSAGE DE L'ALCOOL DANS LE SANG LES ORGANES GÉNITAUX ET LEURS SÉCRÉTIONS

Cette question a été très complètement étudiée par Grehaut et son élève Nicloux. C'est à ces auteurs que nous empruntons les détails qui vont suivre.

Il fallait, pour s'assurer du passage dans le sang de l'alcool préalablement ingéré, deux conditions. La première, c'est la possession d'un réactif suffisamment délicat pour déceler dans notre milieu intérieur des quantités, même très minimes, d'alcool. Nicloux le trouva lorsqu'il remarqua qu'une solution, même extrêmement diluée, d'alcool réduit le bichromate de potasse en présence de l'acide sulfurique. La seconde condition était que le sang, indépendamment de toute ingestion, ne contient pas d'alcool ou, s'il en contenait, il était nécessaire de connaître exactement la quantité de cet alcool pour un nombre donné de centimètres cubes de sang. En somme, la question se pose ainsi : L'alcool existe-t-il à l'état normal dans le sang et dans les tissus? L'opinion des auteurs est très partagée.

Hudson Fort (*Schmids Iahresbericht*, p. 148, 1861) trouve que les distillations de sang, de foie, donnent un liquide présentant les réactions de l'alcool qui existe nor-

malement dans l'organisme et vient s'oxyder dans les poumons en acide carbonique et eau.

Bechamp *(Compte rendu de l'Académie des sciences,* t. LXXVI et LXXIX) trouve dans l'urine normale une quantité d'alcool suffisante pour pouvoir l'enflammer ??

Rajewski (Ueber das Vorkommen von Alkohol im Organismus, *Pflüger Archiv*, 1875) trouve en distillant le cerveau et le foie d'animaux n'ayant jamais absorbé d'alcool, un liquide donnant la réaction de Lieben (formation d'iodoforme par iodure de potassium en milieu alcalin). Mais il constate aussi que l'absorption de l'alcool n'a aucune action sur l'intensité de cette réaction.

Albertini (Académie des sciences de Bologne, avril 1887) obtient également cette réaction, même sans avoir besoin de chauffer, mais il ne l'attribue pas à l'alcool, dont il considère la formation dans les tissus normaux comme un fait rare.

Nicloux enfin, dans une série de neuf expériences très bien conduites et portant sur du sang, du lait, du sang fœtal, du liquide amniotique, de l'urine, conclut « qu'il peut exister à l'état normal dans ces divers milieux, une trace infinitésimale de corps réducteurs, alcools ou autres, mais en proportion beaucoup trop faible pour fausser les résultats du dosage dans ces milieux, de l'alcool ingéré par le même procédé de distillation et de dosage[1]. »

[1] Nicloux, *Elimination de l'alcool dans l'organisme. Alcoolisme congénital* (thèse de Paris, 1900).

En effet, le sang renferme 1/100.1000[e] de ces substances, et il faut songer que les dosages pour constater la présence de l'alcool ingéré se font sur 10 centicubes. L'erreur commise de ce fait est donc absolument négligeable, et l'on peut admettre que les liquides normaux distillés fournissent un liquide ne réduisant pas le bichromate de potasse en présence de l'acide sulfurique, réduction que l'alcool seul est capable de produire.

En est-il de même lorsque le sujet quel qu'il soit a préalablement ingéré de l'alcool ? Les expériences de M. Grehaut avaient déjà conclu à la négative. Celles de son élève Nicloux les complètent et les confirment absolument. La gueule de l'animal choisi (chien, cobaye) est maintenue ouverte par un baillon de bois percé et dans l'orifice duquel passe une sonde œsophagienne qui porte jusque dans l'estomac une quantité donnée de solution alcoolique à 10 pour 100. A ce degré de concentration, il est rare qu'on ait des vomissements. L'animal détaché reste normal ou manifeste les symptômes de l'ivresse, suivant la quantité d'alcool ingéré. Nicloux a obtenu les résultats suivants :

Avec 2 centimètres cubes d'alcool absolu par kilogramme, l'animal reste normal, et le sang carotidien pris quelque temps après renferme 0 cc. 2 d'alcool absolu.

Avec 3 centimètres cubes, l'animal est légèrement ivre et l'on trouve dans le sang 0 cc. 3 d'alcool absolu.

Avec 5 centimètres cubes, l'ivresse profonde est obtenue et le sang renferme 0 cc. 5 d'alcool absolu.

Des doses plus fortes donnent de l'anesthésie com-

plète avec abolition des réflexes et les quantités d'alcool contenues dans le sang augmentent en proportion des doses ingérées.

Les proportions d'alcool contenues dans le sang restent-elles les mêmes durant les heures qui suivent l'ingestion? Il est évident que non, l'alimentation se faisant à mesure; l'alcool ne doit pas tarder à diminuer, puis à disparaître, à moins qu'une nouvelle ingestion ne fasse se relever ces proportions. Il était intéressant de savoir au bout de combien d'heures l'alcool a complètement disparu du sang. Dans un compte rendu de la Société de biologie, nous voyons que M. Grehaut, étudiant l'alcoolisme aigu, arrive aux conclusions suivantes mises en lumière dans le tableau ci-dessous.

L'alcool ingéré était une solution à 10 pour 100. L'animal expérimenté est le chien.

Première expérience. — 1 pour 100 d'alcool absolu par kilogramme d'animal est ingéré.

On examine le sang à des heures de plus en plus éloignées du moment de l'ingestion et l'on trouve dans 100 centimètres cubes de sang :

1 heure. .	0 cc. 09	5 h. 30 . .	0 cc. 02
2 heures .	0 cc. 09	6 h. 30 . .	0 cc. 007
4 h. 30 . .	0 cc. 05	7 h. 15 . .	0 cc.

d'alcool absolu.

Deuxième expérience. — 5 pour 100 d'alcool absolu sont ingérés.

On examine de même le sang à des heures de plus en

plus éloignées du moment de l'ingestion et dans 100 centimètres cubes de sang l'on trouve :

1 heure. .	0 cc. 5	15 heures .	0 cc. 047
5 heures .	0 cc. 5	16 heures .	0 cc. 031
14 h. 30 . .	0 cc. 068	17 heures .	0 cc. 023

18 heures	0 cc. 018
19 heures	0 cc. 01
20 heures	0 cc. 00

d'alcool absolu.

C'est en se basant sur ces données numériques que Grehaut donne la dose de 1 centimètre cube d'alcool par kilogramme de poids du corps, dose qui s'élimine en quelques heures, comme ne devant pas être dépassée à chaque repas.

Elle correspond à peu près à 600 grammes de vin.

Dans ces expériences, faites avec toute la rigueur scientifique nécessaire, le sang a été retiré de la veine jugulaire, desséché par le vide de la pompe à mercure de M. Grehaut et l'alcool dosé par la méthode de M. Nicloux. Elles nous montrent très nettement que pour une augmentation en somme minime de la quantité d'alcool ingéré (1 centimètre cube par kilogramme à 5 centimètres cubes), il faut attendre un temps beaucoup plus long (7 heures dans le premier cas, 20 heures dans le second) pour voir disparaître complètement l'alcool du sang, c'est-à-dire des tissus qui pouvaient souffrir de sa présence. Il est, en effet, logique de penser que du sang où nous venons de constater sa présence l'alcool va se diffuser dans les autres liquides de l'organisme et même peut être dans l'intimité des tissus. Il résulte des expériences de M. Nicloux que

l'alcool passe dans la lymphe dans des proportions identiques à celles où on le trouve dans le sang.

La teneur en alcool de la sâlive chez un animal qui vient d'être alcoolisé est supérieure à celle du sang.

Dans le liquide pancréatique les proportions sont voisines de celles trouvées dans le sang.

Il en est de même dans la bile quoique la comparaison avec le sang soit tantôt en faveur de celui-ci, tantôt en faveur de celle-là.

Il est naturel de retrouver l'alcool dans l'urine.

L'examen du liquide céphalo-rachidien offre des conclusions semblables.

L'organisme d'un buveur d'alcool en sera donc comme imbibé. Tous ses milieux en contiendront, du moins tant que le sang en contiendra et nous avons vu que ce temps est relativement long, comparé à la quantité d'alcool absorbé. Les organes, et en particulier les organes génitaux (testicule prostate, vésicules, chez l'homme ; ovaires, chez la femme), subiront sans doute aussi cette imprégnation. Et, si cela est, si l'alcool passe dans les organes auxquels est dévolu le rôle d'élaborer et de parfaire les germes mâle et femelle dont la rencontre puis la fusion intime doit aboutir à la cellule mère ; s'il imprègne ces tissus chargés de former et de nourrir ces spermatoblastes jusqu'à leur transformation en spermatozoïdes et l'ovule jusqu'à sa maturité, on s'imaginera facilement les désordres irréparables qu'il pourra causer en agissant sur ces cellules en voie de kariokynèse.

Et chez les buveurs chroniques le passage de l'alcool est incessant, aussi les spermatozoïdes baigneront-ils

depuis leur première stade jusqu'à leur éjaculation dans des liquides alcooliques provenant des glandes annexes (epidydyme, prostate, vésicule séminale).

Renaut, l'élève et l'ami de Nicloux a, dans une belle série d'expériences que nous allons résumer, prouvé ce passage. Les premières expériences furent faites sur les testicules de cobayes et de chien. Donnons-en rapidement le détail.

A. **Testicule.**

I. On fait ingérer par la sonde œsophagienne 3 centimètres cubes d'alcool pur par kilogramme à trois cobayes adultes. Une heure et demie après l'ingestion, les animaux sont sacrifiés par décapitation. On recueille du sang, on distille et, en dosant par le procédé de Nicloux, on trouve o cc. 3o d'alcool pour 100 centimètres cubes de sang.

Les testicules retirés de leurs enveloppes sont hachés, distillés, et on trouve pour 100 grammes de testicule o gr. 21 d'alcool pur.

II. Quatre cobayes mâles séparés des femelles depuis six semaines reçoivent 5 centimètres cubes d'alcool par kilogramme. Décapités une heure et demie après, leur sang contient, pour 100 centimètres cubes, o cc. 48 d'alcool, leurs testicules contiennent, pour 100 grammes, o gr. 4o d'alcool.

III. — On fait absorber à un chien de 16 kg. 5o, 495 centimètres cubes d'une solution à 10 pour 100 d'alcool, soit 3 centimètres cubes d'alcool pur par kilo-

gramme de chien. L'animal est ivre mais titube peu. Le sang de la fémorale mise à découvert contient successivement :

o cc. 32 pour 100 deux heures après l'ingestion.
o cc. 03 pour 100 trois — —

Quatre heures après, l'animal est tué par insufflation d'air dans les veines. On trouve en distillant ses testicules :

Testicule droit : o gr. 23 d'alcool pour 100 gr. de testicules
— gauche : o gr. 23 — —

Ces résultats identiques ont été donnés par des organes dont le poids était différent.

On voit nettement par ces trois expériences que l'alcool passe dans le testicule et cela, dans des proportions d'autant plus comparables à celles qu'il a dans le sang que l'alcool a été ingéré à plus forte dose.

B. **Prostate.**

Les mêmes expériences ont été faites pour la prostate. Celle du chien qui a servi à l'expérience précédente fut distillé et pour 100 grammes de son tissu on trouva o gr. 19 d'alcool pur.

Un deuxième animal dont le sang contenait o cc. 52 d'alcool pour 100 avait une prostate où l'on décela o gr. 35 d'alcool pour 100 grammes de tissu. Le rapport de la teneur en alcool du sang à celle de la prostate est donc environ comme de 3 à 2.

C. **Vésicules séminales.**

Les vésicules séminales contiennent chez les alcoo-

liques un liquide dont la teneur en alcool est à peine inférieure à celle de leur sang.

Les cobayes qui ont servi à l'expérience I avaient des vésicules dont le liquide, recueilli par expression et distillé, contenait o cc. 22 d'alcool pur pour 100 centimètres cubes, tandis que nous voyons que le sang en contenait seulement o gr. 3o.

Les organes générateurs mâles d'un alcoolique contiennent donc de l'alcool en quantité à peine plus faible que son sang. En est-il de même pour les organes femelles, et l'alcoolisme de la femme retentit-il d'une façon fâcheuse sur ses organes sexuels.

D. **Ovaires**,

Une chienne adulte de 21 kilogrammes absorbe par la sonde œsophagienne 63o centimètres cubes d'une solution alcoolique à 10 pour 100, soit donc 3 centimètres cubes d'alcool pur par kilogramme d'animal. Une demi-heure après, l'ivresse est accentuée, l'animal urine fréquemment et titube. On le sacrifie une heure et demie après l'ingestion de l'alcool, par sectton du bulbe. Le sang pris dans la veine cave contient, pour 100 centimètres cubes, o cc. 27. Les deux ovaires recueillis hachés et distillés donnent, pour 100 grammes de leur tissu, o gr. 17 d'alcool pur.

Une seconde expérience donne des résultats semblables. L'alcool passe dans les ovaires et leur teneur comparée à celle du sang est de 3 à 5.

E. Sperme.

Les glandes mâles d'un sujet qui vient d'absorber de l'alcool en quantité même minime contiennent de l'alcool ; leurs produits de sécrétions, c'est-à-dire le sperme, milieu dans lequel vit et évolue le spermatozoïde, en contient-il ? Les expériences de M. Renaut ont résolu la question par l'affirmative. Ici, elles purent être faites sur l'homme et acquièrent par cela même plus de force. Les quantités d'alcool absorbées par les sujets furent de plus en plus faibles, mais entrons dans le détail de trois de ces expériences.

I. — Un homme de 70 kilogrammes ingère treize petits verres de cognac, soit en tout 260 centimètres cubes d'une solution alcoolique à 40 pour 1000, soit encore 1 cc. 5 d'alcool pur par kilogramme d'homme. L'ingestion a lieu de 4 heures à 4 h. 20.

A 6 h. 1/4, coït et éjaculation. On recueille 1 gr. 85 de sperme qui est distillé six heures après. On trouve pour 1 gr. 85 de sperme 0 cc. 002 d'alcool pur, soit pour 100, 0 cc. 11.

Les urines avaient été recueillies de suite après le le coït et leur teneur en alcool était de 0,18 pour 100.

Pour savoir la teneur du sang à ce moment, il est nécessaire de nous rapporter à la courbe dressée par Grehaut et nous voyons qu'il devait à peu près contenir 0,15 d'alcool pour 100 centimètres cubes.

II. — Le liquide ingéré par un homme de 65 kilogrammes est cette fois du vin blanc titrant 8°5. La

quantité bue égale 1 litre. On a donc 1 cc. 33 d'alcool ingérée par kilogramme.

Injestion de 6 heures à 6 h. 15.

Ejaculation à 7 h. 35. Sperme recueilli : 2 gr. 13. La distillation est faite douze heures après et on a pour 2 gr. 13 de sperme 0 cc. 0045 d'alcool; soit 0 gr. 22 pour 100.

Le sang devait à ce moment contenir 0,15 d'alcool pour 100.

III. — La quantité de vin blanc n'est plus que de 800 centimètres cubes et cependant, une heure après son ingestion, le sperme contient, pour 100, 0 gr. 09 d'alcool, tandis que les urines recueillies immédiatement après l'éjaculation en contiennent une quantité voisine de celle qui doit être dans le sang : 0,10 pour 100.

IV. — Dans une expérience, Renault a montré qu'une dose encore plus faible, soit un demi-litre de vin blanc, dose absorbée à chaque repas par beaucoup d'individus, donnait lieu au passage dans le sperme, d'une quantité d'alcool encore notable.

500 centimètres cubes de vin blanc, toujours au même titre de 8°5 sont absorbés par un homme de 60 kilogrammes.

On retrouvera dans le sperme 0 gr. 05 d'alcool pour 100 grammes de sperme.

CHAPITRE IV

INFLUENCE DE L'ALCOOL SUR LES GLANDES GÉNITALES

Le passage de l'alcool dans le sperme est donc un fait établi. Notons soigneusement que l'alcool apparaît dans le sperme très peu de temps après son ingestion, deux heures après dans la première expérience. Dans la troisième expérience, une heure après l'ingestion d'une quantité même peu considérable de vin blanc, on retrouve de l'alcool dans le sperme.

Chez les alcooliques chroniques, le passage répété d'alcool dans les tissus si hautement différenciés des glandes génitales finira par retentir sur leur texture intime et, au bout de peu de temps, nous aurons à coup sûr des organes altérés. L'alcool exerce une influence néfaste sur les glandes génitales mâles et aussi femelles.

Roech[1], l'un des premiers, a fait mention de ces désordres anatomiques « Chez l'homme, dit-il, les testicules sont quelquefois frappés d'une véritable atrophie. Ces organes se réduisent au volume d'un haricot ou d'un pois et remontent jusqu'à l'anneau inguinal; le

[1] Roech. Cité in Roubinowitch (*Gaz. des Hôpitaux*, juin 1902).

scrotum et la verge sont flasques ». Cet état très commun parmi les troupes françaises en Egypte fut attribué par Larrey à l'abus de l'eau-de-vie de dattes conjointement avec les excès vénériens.

Schœnlein fait remarquer que cette boisson pourrait bien être la cause principale de la même affection dans l'Asie occidentale. Ladrague[1] cite des faits analogues à ceux de Roech qu'il rappelle d'ailleurs.

Triboulet approuve les conclusions de ces auteurs, ainsi que celle de Lancereaux qui a pu constater dans bon nombre de cas, chez des individus ayant de trente à cinquante ans au plus, des modifications portant sur le contenu des tubes séminifères plutôt que sur le tissu conjonctif interstitiel. « Les cellules épithéliales des canaliculi parfois plus volumineuses et granuleuses, d'autres fois déformées ou détruites, ne formaient plus qu'une masse grenue dans l'intérieur du tube. Cette altération est souvent inégalement répartie dans l'organisme. Les vésicules séminales renferment un liquide jaunâtre, gluant et visqueux au sein duquel ne se rencontrent qu'un très petit nombre de spermatozoïdes et, en plus ou moins grande abondance, les corps décrits par Robin sous le nom de sympexion... C'est, en somme, une sénilité prématurée.[2] »

Toutes ces allégations ont été confirmées expérimentalement par MM. Bouin et Garnier[3].

Ils ont provoqué l'alcoolisme chronique chez des

[1] Ladrague, *Alcoolisme et enfants* (th. de Paris 1901.)

[2] Lancereau, article ALCOOLISME, Dechambre.

[3] Benin et Garnier, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1900.

rats blancs adultes et en pleine vigueur. Ils leur faisaient ingérer chaque jour des quantités progressives d'alcool dilué, de façon à ne pas provoquer de troubles digestifs qui auraient nécessité l'interruption de l'expérience.

Un de ces animaux fut sacrifié onze mois et demi après le début de l'expérience. Ses testicules examinés offraient déjà des altérations même macroscopiquement. L'organe était manifestement atrophié. Il présentait une consistance plus ferme.

Les testicules d'autres de ces animaux sacrifiés dans les mêmes conditions n'offraient pas d'altérations visibles à l'aspect extérieur, mais présentaient des lésions microscopiques caractéristiques. A la coupe, ils laissaient s'écouler un liquide blanchâtre assez abondant, mais ne contenant que très peu de spermatozoïdes. Au microscope, on constate d'abord que certains tubes séminifères sont diminués de diamètre d'autres ont perdu leur épithélium dont les résidus massés dans la lumière du canal forment les « bouchons séminaux » de M. Regaud.

A un objectif plus fort, les altérations paraissent plus considérables. « On ne voit, disent les auteurs, que rarement des spermatozoïdes, les spermatides elles-mêmes sont moins abondantes; en un mot, les éléments séminaux disparaissent en sens inverse de l'ordre de leur genèse. La vitalité n'a cependant pas totalement disparu de cet épithélium séminal, mais elle paraît déviée de son sens normal. On assiste en effet à des phénomènes d'amitose dans les spermatides, à des essais de transformation de spermatides non encore

mûres en spermatozoïdes, autrement dit, à des sortes d'avortement de la cellule sexuelle mâle. »

On peut donc conclure de ces différents ordres de faits que l'intoxication prolongée par l'alcool éthylique touche particulièrement l'épithélium séminal, et ce sont les cellules les plus différenciées de la lignée qui s'y montrent les plus sensibles, puisque les cellules sexuelles regressent en suivant l'ordre inverse de leur genèse. *De plus, avant de dégénérer complètement, ces cellules peuvent passer par une phase d'activité non pas même ralentie mais, ce qui est autrement plus grave, dévoyée.*

Ces phénomènes assez semblables à ceux que relate M. Regaud dans la *Bibliographie anatomique*, t. VIII, à propos de l'évolution monstrueuse des cellules séminales, nous laissent prévoir les malformations congénitales que, de temps en temps, nous observons dans la pratique.

L'absence absolue de spermatozoïdes chez les alcooliques chroniques a été signalée par Simmonds qui, sur quatre-vingt-sept cas d'alcoolisme chronique, a trouvé cinquante-sept fois l'azoospermie. Mais on a prétendu que, si l'on examine des individus quelconques, sans choix, on trouve une presque aussi grande proportion d'azoospermiques. Ceci d'ailleurs nous intéresse moins que ce qui précède.

Les organes génitaux femelles sont aussi sensibles à l'action de l'alcool. Lanceraux a signalé la diminution de volume des ovaires avec une atrophie plus ou moins marquée. Aussi, la fonction menstruelle est-elle fréquemment troublée chez les femmes alcooliques.

On a signalé l'irrégularité des règles, la tendance aux congestions; la précocité de la ménopause, et même l'absence absolue d'ovules. Comme conséquence de ces troubles ovariens, le Dr Cat, à ce propos, a signalé la nymphomanie, et il se demande à ce propos s'il n'y a pas lieu souvent de mettre la prostitution sur le compte de l'alcoolisme et non le contraire comme on le fait d'ordinaire.

En tous cas, ces lésions de l'appareil génital femelle sont moins importantes que celles de l'appareil mâle. L'alcoolisme est en effet plus rare chez la femme, quoiqu'actuellement il ait tendance à progresser. Mais surtout, la Française est féconde ; jeune. Turquan[1] montre que si la fécondité de la femme française est, de quinze à dix-neuf ans, « à peine inférieure à celle des femmes des autres nations, cette fécondité tombe immédiatement à partir de vingt ans et n'est plus que les deux tiers à peine chez la Française pour les âges qui suivent; et après trente-cinq ans la demie de ce qu'elle est chez les autres femmes européennes ».

Or, il est rare que de quinze à vingt ans la femme soit alcoolique. Le plus souvent elle le devient une fois mariée, sous l'influence de son mari.

Après avoir étudié les lésions des organes générateurs, et il est naturel de nous demander comment ces organes vont respectivement remplir leurs fonctions. Et d'abord, quelle est l'*influence de l'alcoolisme sur la conception.*

[1] Turquan, *la Population française*, in 4°, Rouen, 1895.

CHAPITRE V

INFLUENCE DE L'ALCOOLISME SUR LA CONCEPTION

Dans cette étude il est indispensable de faire une distinction entre l'alcoolisme chronique, l'intoxication continue et l'alcoolisme aigu, l'ivresse passagère. Cette dernière est en effet le plus souvent en jeu, et nous verrons que son influence n'est pas à dédaigner. De nos jours où Bacchus gouverne sous l'aspect peu esthétique du marchand de vin et du distillateur, Vénus Genitrix agit rarement sans sa collaboration active et variée. La procréation se fait communément pendant l'ivresse quelle qu'en soit l'origine : vinique ou absinthique. Les pêcheurs d'Islande, après une longue période d'abstinence complète, rentrent au pays où ils dépensent leur gain à boire de la mauvaise eau-de-vie. C'est pendant cette période que leurs enfants sont conçus. Dans les villes industrielles on connaît bien « *les enfants du dimanche*.

Signalons aussi la fâcheuse habitude de fêter le mariage par un banquet, une noce, où non seulement les invités, mais aussi les mariés, boivent à qui mieux mieux. Les anciens avaient bien vu le danger de ces pratiques. Lycurgue, à Sparte, avait édicté une loi défendant l'usage du vin le jour du mariage. A Car-

thage, de même un décret interdisait aux époux toute autre boisson que l'eau, pendant les jours consacrés aux devoirs conjugaux.

Le bon Amyot conseille à ceux qui veulent approcher d'une femme pour engendrer, de rester à jeun, et il rappelle les mots que Diogène adressa à un jeune homme débauché et désordonné : « Jeune fils, mon ami, ton père t'a engendré étant ivre ».

L'influence de l'ivresse, surtout lorsqu'elle reste à la première période d'excitation légère, est en effet favorable au coït, et il est nécessaire de prévenir sérieusement les gens. Dans l'ivresse, « les fonctions génitales, dit Lanceraux, subissent un peu le sort de toutes les autres. Excité lorsque les premiers effets de l'intoxication alcoolique se font sentir, l'homme est d'abord porté au plaisir de l'amour, mais s'il est plus fréquent, le coït....., etc. »

De plus, l'état physique n'est pas seul à considérer. L'ivresse, même au début, fait oublier toutes les sages réserves, les trop prudentes pratiques ; on ne songe plus aux conséquences possibles de l'acte..... et.. .. le nombre des naissances est peut-être, de ce fait, un peu augmenté. En effet, Ovize constate qu'à la Maternité de Saint-Etienne, aux mois correspondant aux fêtes du jour de l'an, Pâques et 14 juillet (c'est-à-dire septembre, janvier, avril), il y a une moyenne de naissances supérieure à la moyenne générale. A la Maternité de la Croix-Rousse, il en est de même pour le mois correspondant à la vogue du boulevard. Dans la carte de Turquan reproduite par Lucien Mayet, nous

voyons que parmi les départements les plus féconds prennent place quelques-uns des départements les plus alcoolisés et réciproquement, par exemple : le Nord, le Pas-de-Calais, la Seine-Inférieure, les Bouches-du-Rhône.

Nous dirons donc très volontiers avec Ovize : L'alcoolisme n'influe pas *directement* d'une façon appréciable sur le nombre des naissances. Mais nous nous arrêterons là. Ovize, en effet, admet que le coït pratiqué sous l'influence de l'ivresse donne un aussi bon résultat que possible. Il s'indigne de voir M. le professeur Debowe exclure Bacchus des festins de noce. « L'intoxication passagère, dit-il, ne peut avoir d'influence sur le liquide éjaculé, puisque la sécrétion spermatique date d'avant l'intoxication ; c'est du sperme sécrété auparavant qui est excrété[1]. » Très bien, mais les travaux de Nicloux en 1900, ceux de son élève Renaut en 1901 nous apprennent que moins d'une heure après l'ingestion d'un demi-litre de vin blanc de 8 degrés, le sperme, *bien que sécrété auparavant*, renferme une quantité non négligeable d'alcool. Ce fait est sans doute suffisant pour expliquer notre contradiction avec le docteur Ovize.

A quoi sert, en effet, de donner naissance à des hérédo-alcooliques, « êtres débiles qui meurent avant d'avoir procréé », ou qui, en tous cas, étant d'une intellectualité très inférieure, sont mal armés pour la lutte pour la vie et qui, au lieu de lui être utile, gênent la collectivité. Si cette multiplication plus ou moins

[1] *Statistique de l'alcoolisme*, 1901.

prolifique de la progéniture des alcooliques d'occasion peut actuellement compter en faisant nombre dans les unités de population, les conditions dans lesquelles elle se réalise la frappent d'emblée du double cachet fatal de la dégénérescence individuelle et héréditaire et, par suite, de la stérilité consécutive. La famille constitue un ensemble de non-valeurs individuelles et sociales, de sorte que c'est, en somme, un heureux résultat que lorsque à une période plus avancée, l'alcoolique, nous le verrons, est frappé d'impuissance et de stérilité. Il ne pourra plus alors procréer ni des dégénérés ni des infirmes.

Citons comme preuve de cette influence néfaste de l'ivresse, même passagère, les observations suivantes de Legrain :

Observation XLVI. — Où un père ivre, au moment de la conception, donne naissance à un fils, G..., débile, épileptique, absinthique et présentant des convulsions.

Observation XLVIII. — Père.

Ivrogne débauché, a des périodes de sagesse relative et d'autres d'ivresse aiguë.

6 fausses couches aux époques d'ivresse	garcon débile	fille débile

Les observations présentées en 1860 à l'Académie des Sciences sont classiques.

Demeaux[1] affirme que « sur 36 malades épileptiques

[1] *Dégénérescence sociale et alcoolisme*, 1895.

soumis à son observation, 5 ont été conçus, le père étant en état d'ivresse. Il a vu dans la même famille 2 enfants atteints de paraplégie congénitale et par les aveux précis de la mère, il s'est assuré que la conception avait eu lieu pendant l'ivresse ».

Dehaut cite deux épileptiques dont le père était en état d'ivresse lorsqu'il les conçut.

Vousgier de Strasbourg annonce aussi deux faits confirmant les précédents et présente par l'intermédiaire de Velpeau un arrêt de développement de l'encéphale chez un fœtus conçu dans les conditions fâcheuses de l'ivresse.

Ces quelques faits suffiront pour faire accepter comme bien fondées nos conclusions précédentes. Nous aurons d'ailleurs probablement l'occasion de retrouver des cas semblables dans des observations que nous citerons ultérieurement.

A l'excitation génésique des premiers temps de l'intoxication alcoolique, période qui, nous venons de le voir, est contraire à la production d'êtres sains et normaux, succède assez rapidement un affaiblissement marqué de la puissance génitale, presque de l'impuissance. La diminution, parfois la disparition complète des sensations voluptueuses s'observe également. L'adage latin : *Bacchus favente, fuget Venus,* prouve que ces choses sont connues depuis longtemps.

Si cette période n'est pas atteinte, on peut avoir persistance de l'excitation génitale, mais la mœlle ne répondant plus aux incitations cérébrales, le sujet reste impuissant : *Sœpe tuo cecidit munere victus Amor* (Tibulle).

Les désirs amoureux excités par des libations momentanées, ne tardent donc pas à diminuer, et ils finissent par disparaître entièrement, même à la première période de l'ivresse, chez les individus des deux sexes qui depuis longtemps sont adonnés aux excès d'alcool.

Ovize[1] cite le cas d'un alcoolique de quarante ans, « qui depuis trois ans, n'a jamais eu de rapport avec sa femme, ni avec d'autres ; il est cependant robuste, vigoureux et bien constitué ; il a eu un enfant au début de son mariage. »

Chez la femme comme chez l'homme à une période avancée de l'alcoolisme, il peut y avoir un affaiblissement des fonctions génésiques, de la diminution des désirs vénériens, des sensations voluptueuses. Magnus Huss cite le cas d'une alcoolique de trente-deux ans qui depuis longtemps avait cessé d'éprouver la moindre jouissance au coït. N'oublions cependant pas que Cat a vu souvent nous l'avons déjà dit, l'alcoolisme chronique comme cause de nymphomanie.

Serons-nous mieux partagés comme résultat de la conception pendant l'alcoolisme chronique, que pendant l'ivresse? Aurons-nous encore un hérédo-alcoolique? un être taré?

Pour Roubinowitch, nous aurons bien un débile, un dégénéré, mais cela ne sera pas à proprement parler un hérédo-alcoolique. Il faut envisager cet enfant d'un ou de deux alcooliques chroniques comme produit par des parents dont les organes reproduc-

[1] *Gazette des Hôpitaux*, 14 juin 1902.

teurs sont atrophiés par l'usage prolongé de leur poison favori.

L'enfant supportera les conséquences des altérations causées par l'alcool et sur les testicules et sur les ovaires de ses procréateurs, mais il n'est pas nécessaire de faire intervenir ici l'action directe de l'alcool et des poisons qui l'accompagnent.

Réciproquement, il y aura alcoolisme héréditaire, non pas parce que le père est frappé d'alcoolisme chronique, mais parce qu'il était ivre au moment de la conception. Les enfants sont alors le résultat direct de la fécondation de l'œuf par le spermatozoïde imprégné l'un ou l'autre ou tous les deux en même temps par les boissons alcooliques.

Mais pratiquement cette distinction entre l'alcoolique passager et l'alcoolique chronique est bien peu nette. Le plus souvent, il s'agit d'un ivrogne plus ou moins invétéré qui de temps en temps fait des poussées aiguës.

On conçoit que dans ces cas, qui sont d'ailleurs les plus nombreux, les résultats d'une conception soient des plus mauvais, l'imprégnation alcoolique des spermatozoïdes éjaculés s'ajoutant aux altérations parfois prononcées des organes qui les ont secrétés.

Souvent aussi à l'alcoolisation du père dont l'influence pernicieuse l'emporte de beaucoup sur celle de la mère, même invétérée, s'ajoute cette même alcoolisation maternelle. Le fait n'est pas rare, et Legrain a signalé la fréquence des ménages d'ivrognes, soit du fait de cette attraction bizarre qui pousse les déséquilibrés les uns vers les autres, soit par contagion de l'un

des conjoints par l'autre. Les conséquences de pareilles unions sont faciles à prévoir : les influences pathogéniques s'accumulent l'une sur l'autre. Le spermatozoïde, l'ovule seront alcoolisés et, plus tard, l'œuf port par la mère alcoolique deviendra comparable aux embryons d'animaux que Féré, comme nous le verrons, a soumis, dans l'œuf, aux émanations de l'alcool.

En somme, quoiqu'on trouve, le plus souvent, l'alcoolisme chronique uni à l'ivresse aigu, il ne faut cependant pas oublier que, même chez un homme sain et habituellement sobre, une erreur d'un moment peut entraîner de graves conséquences pour sa progéniture. Pour Roubinowitch, il suffirait d'une heure d'ivresse même chez un homme indemne de toute intoxication chronique pour que la conception effectuée à cette heure précise donne lieu à un produit défectueux.

Ecoutons donc Molière, qui, par la bouche de Sosie, répondant aux reproches de sa femme, l'ardente Cléanthis, nous donne le bon conseil suivant :

Les médecins disent, quand on est ivre,
Que de sa femme il se faut abstenir,
Et que, dans cet état, il ne peut provenir
Que des enfants pesants et qui ne sauraient vivre.

et n'oublions pas les graves inconvénients qui pourraient « s'en ensuivre » si ni notre cœur ne sait « de froideur se munir ».

[1] *Amphitryon*, acte II, scène III.

CHAPITRE VI

INFLUENCE DE L'ALCOOLISME PENDANT LA GESTATION

Après avoir étudié les lésions des organes reproduc teurs des alcooliques, nous avons été amené à nous demander quelles particularités offrait la conception chez des êtres ainsi tarés. Nous avons vu dans quelles conditions elle se produisait et combien déplorables étaient ses résultats, surtout lorsqu'elle avait lieu en période d'ivresse aiguë.

Supposons maintenant un ovule fécondé par un spermatozoïde alcoolique ou non. La gestation sera-t-elle modifiée ou non par les excès alcooliques de la mère? L'œuf subira-t-il l'influence de l'alcool ingéré par la mère?

« La femme enceinte qui s'alcoolise alcoolise l'enfant qu'elle porte », nous dit Guinard[1].

Cela est-il possible? L'organisme fœtal subira-t-il l'influence de l'alcool qui, nous l'avons vu, se trouve dans la circulation maternelle en proportion relativement considérable comparée aux quantités ingérées.

En d'autres termes, l'alcool passe-t-il à travers le filtre placentaire et le retrove-t-on dans la circulation fœtale?

[1] Guinard, *Alcoolisme chez les enfants* (th. de Paris, 1901).

Prévost de Genève alcoolisait à petites doses une lapine enceinte, il retrouva de l'alcool dans son liquide amniotique.

Nicloux, amené, par les travaux que nous avons signalés précédemment, à chercher si le fœtus *in utero* pouvait subir l'influence de l'alcool ingéré par la mère, alcoolise suivant ses procédés habituels et que nous avons déjà relatés deux cobayes femelles sur le point d'accoucher et les sacrifia, puis examina par sa méthode si précise leur liquide amniotique. Il renfermait une quantité d'alcool à peu près semblable à celle contenue dans le sang.

Le rapport était de 5 à 6.

L'alcool passe donc à travers le filtre placentaire.

Des expériences semblables furent faites non plus sur le liquide amniotique, mais sur le fœtus lui-même.

L'animal choisi fut le cobaye, à cause de la grande facilité avec laquelle on se le procure à l'état de gestation. Une expérience plus démonstrative fut cependant faite sur la chienne.

L'alcool ingéré par l'animal sur le point d'accoucher est en solution à 10 pour 100. La quantité d'alcool absolu introduite dans l'estomac par la sonde œsophagienne varie de demi à 5 centimètres cubes.

Une heure après l'ingestion, on décapite les animaux, on recueille le sang carotidien. L'utérus est ouvert et les fœtus extraits. S'ils sont de taille suffisante, on recueille le sang de leur carotide, sinon ils sont hachés et on compare alors la teneur de tout l'organisme fœtal au foie de la mère.

Expérience I portant sur un cobaye femelle de

860 grammes qui absorba 43 centimètres cubes d'alcool à 10 pour 100. On recueille une heure après le sang carotidien de quatre fœtus et on y décèle 0 cc. 31 d'alcool pur pour 100 centimètres cubes de sang.

Le sang maternel contient, pour 100, 0 cc. 36.

Dans l'expérience III où la femelle a ingéré seulement 2 centimètres cubes par kilogramme au lieu de 5, on recueille deux petits fœtus qui sont hachés, et pour 100 grammes de tissu on trouve 0 cc. 12 d'alcool. Le foie de la mère contient, pour 100 grammes, 0 cc. 10 seulement.

L'expérience VI porte sur une chienne adulte du poids de 11 kg. 300. On lui fait ingérer 3 centimètres cubes d'alcool pur par kilogramme.

Une heure et demie après, on sacrifie l'animal par section du bulbe. Cinq fœtus près du terme sont extraits de l'utérus. Ils sont vivants et crient. On leur sectionne la tête et leur sang est recueilli. On trouve pour 100 centimètres cubes de sang, 0 cc. 37 d'alcool pur. Le sang maternel pris dans la veine cave inférieure contenait pour 100 centimètres cubes également 37 centigrammes d'alcool pur.

Les résultats sont donc caractéristiques. L'alcool passe de la mère au fœtus dans des proportions très notables. Les teneurs des deux sangs (fœtal et maternel) en alcool sont, sinon égales (expérience précédente), du moins très voisines. La teneur en alcool du fœtus au foie de la mère est également très instructive, en ce sens que les chiffres sont aussi très rapprochés.

De plus, si petite que soit la quantité d'alcool ingéré (1/2 centimètre cube par kilogramme. Expérience V

de Nicloux), elle est suffisante pour faire apparaître l'alcool dans le sang fœtal.

Passage de l'alcool ingéré de la mère au Fœtus [1]

a) Animal.

EXPÉRIENCES	Quantité d'alcool ingérée par kilogr.	Temps depuis la fin de l'injection dans l'estomac jusqu'au sacrifice	QUANTITÉ D'ALCOOL ABSOLU RETROUVÉ POUR :			
			100 cc. de sang maternel	100 cc. de sang du fœtus	100 gr. de foie maternel	100 gr. de foie fœtal
I (Cobaye)	5 cc.	1 h.	0,36	0,31		
II —	5 cc.	1 h.	0,47	0,35		
III —	2 cc.	1 h.	0,20		0,10	0,12
IV —	1 cc.	1 h.	0,13		0,081	0,086
V —	1/2 cc.	1 h. 1/4	0,045		0,015	0,02
VI (chienne)	3 cc.	1 h. 1/2	0,37	0,37	0,26	0,26

b) Femme.

EXPÉRIENCES	Quantité d'alcool absolu ingéré	Temps depuis la fin de l'ingestion à l'accouchement	Quantité d'alcool absolu pour 100 cc. de sang fœtal
I	27 cc.	1 h. 15	0 cc. 017
II	»	1 h.	0 cc 037
III	»	1 h. 7	0 cc. 053
IV	»	40'	0 cc. 031
V	»	1 h.	0 cc. 021
VI	»	1 h. 10	0 cc. 014

Un chien adulte, dans le sang duquel on retrouve 0 cc. 3 d'alcool pur pour 100 centimètres cubes, est

[1] Tableaux extraits de la thèse de Nicloux, Paris, 1900.

déjà très ivre. Cette quantité d'alcool retrouvée dans le sang correspond à peu près à une ingestion d'environ 3 centimètres cubes d'alcool pur par kilogramme d'animal, quantité qui suffit pour amener de graves perturbations du système nerveux.

Or, dans l'expérience précédente, nous retrouvons dans le sang de fœtus à terme de chien une quantité correspondante d'alcool, soit 0 cc. 37 pour 100 centimètres cubes. On peut juger des effets désastreux que pourra avoir cette intoxication sur un système nerveux en voie de formation.

Ce passage dans le fœtus de l'alcool ingéré par la mère a pu se constater chez la femme.

A une femme en travail, une heure environ avant le moment présumé de l'accouchemeut, on fait absorber une potion de Todd, correspondant à 1/2 centimètre cube d'alcool absolu par kilogramme de femme. Après l'expulsion du fœtus, on recueille, venant du cordon (côté placentaire), le sang fœtal et, dans six expériences différentes, on trouve, pour 100 centimètres cubes de sang fœtal, une quantité d'alcool absolu, variant de 0 cc. 014 à 0 cc. 053.

Ces expériences sont concluantes et nous pouvons répéter en toute conscience le mot de Guinard : « Une femme enceinte qui s'alcoolise, alcoolise l'enfant qu'elle porte. »

Mais l'alcool n'agit pas pendant la gestation uniquement par son passage à travers le placenta. Son influence sur le fœtus *in utero* peut être indirecte. La mère s'enivre et, alors, les chutes, les traumatismes, les imprudences de toutes sortes sont à redouter. Si cet état

d'ivresse est habituel, si, en un mot, la mère est une alcoolique chronique, nous n'aurons pas seulement à craindre les accidents de l'accès aigu, mais encore « des accidents divers se montrant par suite de l'impotence fonctionnelle du foie, qui, nous le savons, est pendant la grossesse le siège d'une suractivité intense, ne pouvant s'exercer dans sa plénitude que quand l'organe est sain ». Nous pourrons alors avoir des toxines nées dans l'organisme, par suite des perturbations provoquées par l'alcool, qui, agissant d'une façon néfaste sur le développement du fœtus, pourront provoquer l'avortement ou créer la dégénérescence. Signalons dans le même ordre d'idées la moindre résistance aux maladies, et surtout la fréquence de l'éclampsie.

En effet, parmi les accidents puerpuéraux, le plus redoutable et aussi le plus certainement relié à l'alcoolisation de la femme est l'éclampsie. Avec Cat, on peut énoncer ce syllogisme : Le foie est, avec le système nerveux et le rein, l'organe que l'alcool modifie le plus. Or, le foie est constamment lésé chez les éclamptiques (Pilliet, Ribemont-Dessaignes) et ceci amène de l'insuffisance hépatique et de l'auto-intoxication. Comme l'éclampsie est due à l'auto-intoxication, l'alcoolisme devient bien une cause puissante de l'éclampsie puerpuérale[1].

De même, l'alcoolisme du père peut retentir d'une façon indirecte, il est vrai, mais indéniable sur la gestation. Le rôle du père pendant la grossesse peut, en

[1] Voir à sujet, Casanova. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1888, XX, R. de Ryckère, *Alcoolisme féminin*, Paris 1899.

effet, être bienfaisant, s'il a pour but d'éviter à la mère tout surmenage, tout traumatisme physique et moral. Il peut être et est nocif quand il oblige la mère à se surmener, quand il est la cause de coups, de chutes, de terreurs. « L'incubation de l'œuf humain, dit Pinard, pour évoluer dans de bonnes conditions, doit se faire dans le calme et la quiétude. Et ces conditions ne peuvent se rencontrer dans un ménage où le père est alcoolique[1]. »

Aussi, toutes ces causes : passage de l'alcool dans la circulation fœtale à travers le filtre placentaire, alcoolisme aigu ou chronique de la mère, alcoolisme du père, rendent la gestation infiniment pénible et peuvent amener sur sa terminaison des modifications importantes.

[1] Pinard, *Revue d'hygiène*, 1897.

CHAPITRE VII

INFLUENCE DE L'ALCOOLISME SUR L'ACCOUCHEMENT.

L'accouchement, suite naturelle de la période de gestation, peut être profondément troublé par l'alcoolisme soit du père soit de la mère. Les modifications apportées à la grossesse elle-même ont pu nous le faire prévoir.

La grossesse pourra être d'une durée moins longue et, pour une raison ou pour une autre, l'accouchement se faisant avant son temps normal, nous aurons l'avortement.

S'il se fait à terme et donne naissance à un produit viable, il pourra être particulièrement difficultueux.

Enfin, nous aurons des cas, et ce ne seront pas les moins nombreux, où l'accouchement aboutira à l'extraction d'un fœtus mort.

Nous avons déjà cité l'observation 48 de Legrain pour montrer l'influence néfaste de l'alcoolisation au moment de la conception. Nous voyons qu'elle aboutit à une série de six avortements. Ces observations de fausses couches, soit en cas d'ivresse aiguë, soit chez des alcooliques chroniques peuvent se multiplier.

Lucien Mayet, dans un mémoire à la Société d'anthropologie de Lyon, sur *l'Alcoolisme et quelques-unes*

de ses conséquences, cite l'observation de Madeleine G..., qui est alcoolique et absinthique, son père buvait déjà, ses frères « entrent aussi fréquemment en ribotte ». Elle a marché à deux ans, parlé à trois ans. Ses règles qui ont débuté à quinze ans ont toujours été très irrégulières. Mariée à trente ans, elle a fait trois fausses couches à six mois environ « sans autres antécédents et aucun stigmate spécifique ».

Audebert de Toulouse [1] relate une observation d'une alcoolique prononcée qui aurait expulsé à quatre mois et demi un fœtus mort présentant une sténose du cordon ombilical, probablement par athérome des vaisseaux ombilicaux. On peut, sans doute, invoquer ici le passage dans ces vaisseaux de l'alcool ingéré par la mère.

Lanceraux a signalé aussi la fréquence de l'avortement chez les femmes adonnées à l'ivrognerie. Cette influence de l'alcoolisme maternel se révèle avec toute son importance dans les observations de Ladrague et Guinard où l'on voit que certaines femmes qui s'alcoolisaient librement avaient eu plusieurs avortements, mais une fois soumises au régime hygiénique avaient pu conduire à terme leur nouvelle grossesse. Il y a là, disent ces auteurs, autre chose qu'une coïncidence.

Des expériences faites dans les laboratoires sur des animaux avaient donné des résultats identiques.

Law Laitinien alcoolise des cobayes femelles et constate chez elles la fréquence des avortements. Mairet et Combemale alcoolisant rapidement, à doses pro-

[1] Audebert, In *journal de Lucas Championnière*, 1902.

gressives une chienne pendant les vingt-trois derniers jours de sa gestation obtinrent aussi des avortements[1].

Si les causes qui amènent ces avortements ne sont pas assez énergiques, la grossesse peut aller à terme, mais elles peuvent cependant être suffisantes pour créer des obstacles sérieux à sa terminaison normale.

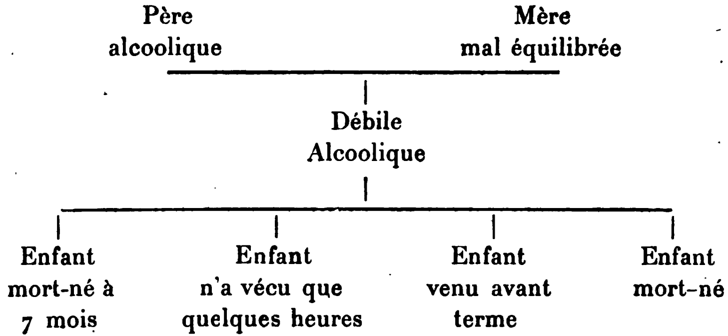
Nous avons vu, par exemple, que l'alcoolisme, pendant la grossesse, pouvait amener l'éclampsie. Cette complication peut à son tour retentir d'une façon fâcheuse sur l'accouchement et le rendre très dangereux.

L'hydramnios qui est également parfois causé par l'alcoolisme de la mère favorise les positions vicieuses, le non-engagement de la tête et les procidences, toutes causes de dystocie.

De même les malformations diverses (hydrocéphalie, spina bifida, reins polykystiques) dont nous cherchons justement à justifier l'existence par l'alcoolisme des générateurs, peuvent amener un obstacle sérieux à la sortie du fœtus.

Plus nombreux sont les cas de morti-natalité chez les alcooliques, cas où la période parfois complète de gestation ne réussit à produire qu'un fœtus mort. Témoins sont les observations I et II de Legrain. Dans la seconde, W..., alcoolique chronique, a deux enfants. Tous deux sont morts-nés. L'observation XV, du même auteur, est encore plus instructive. Elle démontre l'influence de l'alcoolisme à la deuxième génération et l'extinction rapide de la famille.

1 Combemale, *Descendance des Alcooliques* (th. de Montpellier, 1888).



C'est concluant. A Dawis, de Chicago, cité par Triboulet, nous empruntons le cas suivant : « Une femme robuste et tempérante épouse un homme buveur invétéré dont elle a cinq enfants, quatre meurent en naissant, le cinquième meurt à cinq ans. Le mari meurt, la femme se remarie à un homme robuste et tempérant, dont elle a deux enfants bien portants. »

Demone fait une statistique, d'après laquelle dans dix familles d'alcooliques prises au travail, 25 enfants sur 57 meurent dans la première semaine.

Les travaux de Demne (Stuttgart, 1897) montrent des résultats absolument identiques.

En somme, toxicité de l'alcool éthylique, danger encore plus considérable des alcools mis en vente par les industriels peu scrupuleux. Passage de l'alcool dans le sang, dans les tissus des organes génitaux mâles et femelles : Voici ce que nous avons d'abord prouvé, et d'où découle la possibilité de ce qui suit : altérations

[1] Dawis, de Chicago, *Compte rendu du VIIe Congrès international alcoolique*, Paris, 1803.

plus ou moins profondes de ces organes génitaux et de leurs sécrétions, dont les éléments nobles ont une évolution déviée de la normale, influence sur la conception, sur la gestation et enfin sur l'accouchement.

Ceci est-il particulier à l'alcool? et y a-t-il là quelque chose d'étonnant et d'absolument imprévu?

Non, car il y a longtemps déjà, on a constaté l'influence des états pathologiques sur la constitution des descendants.

Charrin, étudiant les enfants issus de mères atteintes durant les derniers mois de la grossesse de différentes affections, constata que si chez le nouveau-né se developpait en somme peu souvent la maladie dont la mère était atteinte, on trouvait très fréquemment des lésions ou troubles fonctionnels. Un poids inférieur, une croissance moins régulière des urines plus toxiques et aussi des anomalies et malformations. Il constata comme altérations viscérales de la congestion du rein et, du côté du foie, de l'écartement des travées hépatiques, avec parfois de l'infiltration graisseuse.

Les toxines filtrant à travers le placenta exercent, dit Charrin, une influence telle « que les rejetons sont différents des autres nouveau-nés, et par état statique et par état dynamique, et par attributs fonctionnels des cellules, et par composition chimique des tissus. Dès lors, on conçoit que les qualités des plasmas de ces organismes, considérés comme milieux de culture, que leurs réactions défensives, en présence de bactéries, conduisent à des résultats défectueux[1]. »

[1] *Gazette des hôpitaux*, 1817.

C'est pourquoi si l'on peut expliquer les tares présentées par de tels nouveau-nés par une théorie inflammatoire, on est conduit à ne l'admettre qu'à titre secondaire (*in utero* tous les organes sont d'ailleurs stériles). La cause primitive serait une tare anatomique ; il est probable, en effet, que si nos moyens d'investigation nous le permettaient, nous trouverions dans un viscère spécial des malformations congénitales toujours les mêmes, et c'est alors que l'intoxication des parents entre en ligne, expliquant par les lésions des cellules de la mère ou du père (ovules et spermatozoïdes en particulier) les malformations fœtales. Les cellules anormales ne peuvent, en effet, donner par leur évolution que des tissus fœtaux anormaux qui, de par leurs lésions anatomiques, ne pourront remplir leur rôle physiologique (cause seconde de leur éloignement de plus en plus considérable du type normal).

Ce fait qu'une altération accidentelle de nature chimique éprouvée par les éléments somatiques d'un ou des deux générateurs est susceptible de donner lieu à des lésions organiques diverses chez les descendants, a bien été prouvé par les expériences de Glay et Charrin. Ils vaccinaient très fortement des lapins contre la maladie pyocyanique au moyen des produits solubles du bacille injectés sous la peau. Si les petits deviennent réfractaires à la maladie, ils n'en valent pas mieux. D'abord, bien des femelles restent stériles ou avortent ou les petits sont frappés de mortinatalité. Les autres sont presque tous porteurs de malformations, soit treize cas dont douze venaient de couples

où le mâle seul avait été infecté. Il est à remarquer que le mâle avait éliminé depuis longtemps (deux mois) les produits microbiens qu'il avait reçus quand il a fécondé la femelle saine avec laquelle on l'avait placé. C'est donc bien la cellule génératrice mâle qui avait transmis l'influence nocive qu'elle avait jadis subie. Le père était devenu capable d'engendrer des monstres (Chabry, *Embryologie normale et sporadique des ascidies*, doctorat en science, 1887). Les parents, quoiqu'en apparence bien conformés, sont devenus de véritables monstripares. La qualité du germe est ici modifiée et les résultats sont les mêmes que s'il s'agissait de causes externes durant l'évolution d'un germe bien conformé (expérience de tératologie de Dareste, Vilhem Roux, Chabry). Charrin dit excellemment : « Si l'œuf est un système en équilibre mécanique, il doit être aussi en équilibre chimique. Une différence de composition dans les substances qui le constituent peuvent modifier le plan de son évolution, et cela que ces substances lui viennent de l'ovule non fécondé du spermatozoïde lui aussi porteur de la substance héréditaire. »

Ses conclusions, si nettes quand il s'agit des infections qui ne sont, en somme, que des intoxications d'ordre particulier, ne peuvent-elles pas être appliquées aux intoxications proprement dites : nicotine, phosphore, plomb et surtout l'alcool qui nous intéresse de plus près. Tout nous engage à étendre à ces cas les conclusions de Charrin, d'autant plus que les expériences de Bouin et Garnier sur les spermatozoïdes du rat nous font prévoir cette puissance tératogène de la

cellule mâle poussée par l'alcool hors de son évolution normale.

Les expériences de Féré sur les embryons de poulet, des observations comparables à celles que nous a fournies M. le professeur Fabre, nous prouverons que cette puissance tératogène n'est pas seulement un mythe théorique, mais qu'elle a été expérimentalement et cliniquement constatée.

CHAPITRE VIII

INFLUENCE TÉRATOGÈNE DE L'ALCOOL SUR L'EMBRYON DE POULET

Féré en 1895 et dans les années suivantes fit une série d'expériences sur des œufs de poule, dont les résultats prouvent non seulement la puissance tératogène de l'alcool mais montrent encore que cette puissance tératogène est en rapport avec la toxicité des alcools employés, c'est-à-dire que là encore la loi de Rabuteau est vraie et que les alcools supérieurs étant les plus riches en carbone, et les plus toxiques, ont aussi la plus grande puissance tératogène.

Dans une première série d'expériences Féré prend des œufs de poule au cinquième jour de la ponte. Il les place sous une cloche d'une capacité de 30 litres, dans une assiette contenant, dans un cas, 50 grammes d'alcool éthylique.

Dans un autre cas, 50 grammes d'alcool méthylique.

Le tout est porté dans l'étuve. La grosse extrémité des œufs est fournie à droite pour une série à gauche pour une autre. Sous une autre cloche dans une assiette ne contenant pas d'alcool mais une quantité égale d'eau on place des œufs témoins pondus du même jour et tournés du même côté que les premiers.

Au bout d'un certain laps de temps, quarante-huit heures dans un cas, soixante-douze heures dans d'autres, on ouvre les œufs et l'on constate :

	Embryons normaux.
Pour les œufs témoins 13 normaux sur 30 soit . .	65/00
Œufs ayant subi action des vapeurs éthyliques .	35/00
Œufs ayant subi action des vapeurs méthyliques .	6/00

Une expérience semblable montre que l'alcool amylique est encore plus nocif.

Mais ce procédé est défectueux, l'évaporation des différents alcools envisagés est très différente. La quantité des vapeurs dégagées, la durée de leur action, leur tension n'est en rien comparable.

Un deuxième procédé nous paraît préférable. A un jour donné de la ponte, les œufs reçoivent dans l'albumen une injection de un vingtième de centimètre cube d'alcool à expérimenter, tandis que les œufs témoins reçoivent une quantité égale d'eau distillée stérilisée. M. Féré a, de cette façon, fait un grand nombre d'expériences : nous résumons dans le tableau ci-dessous ses résultats.

Nombre des œufs qui servirent aux expériences	NATURE DE L'INJECTION	RÉSULTATS POUR 100 EMBRYONS		
	1/20 de centicubes d'eau stérilisée	normaux	non développés	monstrueux.
12	Œufs témoins	66	26	8,34
45	Alcool éthylique	68,68	13,33	17,79
63	Alcool méthylique	23,80	11,11	65,09
22	Alcool propylique	40,90	4,54	54,56
23	Alcool isopropylique	8,69	8,69	82,62
22	Alcool butylique	47,63	0,00	52,37
11	Alcool isobutylique	27,27	9,09	63,64
22	Alcool amylique	4,54	21,27	68,19
10	Alcool isoamylique	10	10	80

Comme on peut facilement le constater, l'alcool éthylique est peu nocif, tandis qu'avec les alcools propylique, butylique, amylique et leurs isoalcools, le pouvoir tératogène croît progressivement. Ces isoalcools sont en général plus nuisibles que l'alcool correspondant.

Comment se répartit cette influence et sous quelle forme se fait-elle sentir? Nous voyons qu'elle ne porte pas tant sur la vitalité elle-même que sur son mode. Le nombre des non-développés est au contraire, semble-t-il, plus élevé parmi les embryons dont les œufs ont reçu une injection d'eau distillée stérilisée, mais le nombre des embryons monstrueux augmente d'une façon rapide et progressive à mesure qu'on passe aux alcools supérieurs, les œufs témoins n'ayant au contraire donné qu'un nombre très restreint d'embryons malformés.

L'action de l'alcool ne semble donc pas anéantir l'activité cellulaire, mais paraît la dévier de sa voie ordinaire et on obtient des monstruosités, par lésions de la cellule-mère dont les granulations, devenant anormales, ne prennent pas leur évolution que donne des tissus fœtaux anormaux. Ces monstruosités sont infiniments variables. Nous relevons dans les résultats des expériences de Féré, des atrophies de la tête, cyclopes avec torsion, cyclopes avec spina bifida. Embryon kystique, atrophie de la queue, omphalocéphale, etc... Remarquons en passant que les atrophies de la tête et surtout les embryons kystiques sont les monstruosités qui se retrouvent le plus souvent.

L'époque de l'injection d'alcool dans l'albumen a-

t-elle une importance? D'après Claude Bernard qui n'admettait la nocivité des vapeurs de mercure sur l'embryon qu'après le développement des vaisseaux on serait tenté de croire que cette influence tératogène de l'alcool est d'autant plus forte que son injection est plus tardive. Quatre nouvelles séries d'expériences montrent la fausseté de cette assertion.

I. Si l'injection est faite avant l'incubation, on trouve 10 montres sur 24 embryons, soit 41,66 pour 100.

II. L'injection d'alcool faite vingt-quatre heures après la mise en ponte ne donne plus que 4 monstres, soit 16,66 pour 100.

III. Dans deux autres expériences où la mise en ponte avait été faite quarante-huit heures avant le moment où l'on fit l'injection, on n'obtint plus que deux monstres, soit 8,33 pour 100 si nous étudions le tableau suivant qui met en lumière ces résultats :

Date de l'injection	Résultats pour 100
—	—
Au moment de la mise en ponte.	41,66 embryons monstrueux.
24 heures après — —	16,66 — —
48 — — —	8,33 — —

Nous voyons que l'influence de l'agent toxique est moindre après vingt-quatre et surtout quarante-huit heures qu'au début de l'incubation. Si l'alcool agit sur la cellule mère au moment même où elle commence son évolution, il troublera celle-ci d'autant plus facilement que cette cellule n'avait pas encore agi d'une façon normale et qu'elle est seule ou presque à supporter cette action tératogène.

Nous avons vu en étudiant la toxicité des alcools que les essences, quoique étant en elles-mêmes très dangereuses, ne comptaient à peu près pas quand on étudiait la toxicité des liqueurs de consommation, cela grâce à leur très faible proportion dans ces liquides. En est-il de même quand il s'agit d'évaluer leur puissance tératogène?

Les expériences de Féré permettent de répondre par la négative et de conclure à l'exagération des effets tératogènes de l'alcool par l'adjonction à cet alcool d'essences diverses.

Pour expérimenter l'essence d'absinthe, Féré s'est servi de deux solutions de titres différents.

Une solution au 20e dans l'alcool éthylique servira pour une série. Pour une autre, on injectera une solution au 100e, toujours dans l'alcool éthylique.

Pour l'essence d'anis, également, une solution au 20e, l'autre au 100e.

L'injection est d'un vingtième de centimètre cube et se fait dans l'albumen. On ouvre les œufs à des périodes variables : quarante-huit ou soixante-douze heures après l'injection et le tableau suivant résume le résultat de ces expériences. On compare aux résultats obtenus dans des conditions semblables avec de l'alcool éthylique pur.

L'addition d'une faible quantité d'essence à l'alcool éthylique augmente considérablement son influence nuisible sur le développement embryonnaire, surtout s'il s'agit d'essence d'absinthe.

Ces solutions éthyliques, même additionnées d'essences d'anis ou d'absinthe, ne se trouvent que dans les

laboratoires, et il était intéressant de se rendre compte de l'influence des boissons alcooliques les plus répan-

Nombre des œufs	NATURE DE L'INJECTION	RÉSULTATS POUR 100 ŒUFS		
		normaux	non développés.	monstrueux
	Alcool éthylique	63,09	15,47	21,43
84	Solution éthylique d'essence d'absinthe	25	30,97	44
	Alcool éthylique	62,50	16,66	20,83
	Solution éthylique d'essence d'anis	41,46	25	33,33
24	Solution d'essence d'absinthe	16,66	21,43	62,50

dues dans le public, boissons de compositions très complexes et que la falsification rend encore plus dangereuses.

Du rhum de bonne qualité, de densité égale à 92,60 et titrant 54 degrés est injecté par la méthode ordinaire dans l'albumen des œufs sur lesquels on expérimente. On injecte 1/20 de centimètre cube.

Comme témoins on prend des œufs de même jour, dans l'albumen desquels on injecte une quantité rigoureusement égale d'alcool éthylique pur. Parmi les premiers œufs on trouve 13 embryons déviés sur 22, soit 59,69 pour 100.

La proportion, pour les témoins, n'est que de 21 pour 100.

Du tafia titrant 58 degrés, et employé de la même façon, ne laisse que 45,45 pour 100 d'éléments nor-

maux, tandis que l'acool éthylique en laisse 72,72 pour 100.

L'Armagnac à 44 degrés laisse 62,54 normaux sur 100.

L'alcool éthylique comme témoin en laisse 70,83.

L'alcool de pomme de terre à 89 degrés laisse 43,83 pour 100 de normaux et l'alcool éthylique, dans les mêmes conditions en laisse 72,17 pour 100.

Enfin, Féré étudia la puissance tératogène de la boisson la plus ordinaire dans le public : le vin.

Il employa du bon vin rouge de Mâcon, dont voici l'analyse :

Aloool	9,6	pour 100 en volumes.	
Extrait à 100 degrés. .	18,60	en grammes par	litres
Extrait à vide. . . .	25,9	—	—
Sucre	1,20	—	—
Sulfate de potasse . .	0,48	—	—
Tartre	2,68	—	—
Cendres.	2,52	—	—
Acidité en SO^4H^2. . .	4,20	—	—

La comparaison fut établie avec solution d'alcool éthylique à 9°6 pour 100.

Pour injecter dans l'albumen une quantité suffisante, il faut perforer la coquille avec une pointe un peu plus grosse que l'aiguille de la seringue à injection. On injecte, on voit refluer l'albumen, quand il contient des grumeaux assez denses qui s'opposent à sa sortie, il faut arrêter l'injection, car on ferait éclater l'œuf. Les dangers de la compression sont d'autant plus grands que l'œuf est plus frais, l'évaporation n'ayant pas encore eu le temps de se faire dans la place.

On prend un œuf de quatre ou cinq jours, il peut recevoir environ un quart à un demi-centimètre cube de liquide.

	Pour cent
	—
Le vin rouge laisse 11 normaux sur 30 . . .	40,55
La solution alcoolique, 22 normaux sur 36 . .	60,11

Dans le vin rouge, l'alcool n'est donc pas seulement e seul danger.

De même le vin blanc de Bourgogne, qui titrait, en 'espèce, 7,9 pour 100 en volume et dont l'acidité en SO^4H^2 était 5,13 pour 100.

Le témoin était de l'eau alcoolisée à 7°,9.

Le vin blanc laisse 10 normaux	sur 31 . . .	32,25	pour 100
La solution témoin 19 —	31 . . .	61,29	—

Nous voyons donc que la puissance tératogène des boissons alcooliques employées dans le public est plus considérable que leur toxicité, si on les compare à ces deux points de vue, aux solutions alcooliques idéales, qui déjà, d'ailleurs, exercent sur l'embryon une influence des plus fâcheuses.

On s'est demandé si ces embryons de poulet, soumis à l'influence de l'alcool, pouvaient arriver au terme de leur développement et dans quel état? Au vingtième jour peu sont vivants, quatre ou cinq par dizaine seulement, et, en général, ils ne sont pas arrivés comme ils le devraient au terme de leur développement. Le jaune est encore volumineux et le poussin ne sort souvent pas avant le vingt-troisième jour, quand il n'est pas mort dans l'intervalle. De plus, ils présentent tous des monstruosités qui vont leur rendre la vie

impossible, ou tout au moins des anomalies plus légères (dédoublement des phalangettes, absence d'ongles, bec croisé). Ce sont, dans ce cas, des dégénérés viables. Deux seulement, d'ailleurs, de ces poulets, survécurent; ils étaient porteurs de malformations légères, et un d'entre eux était épileptique.

Ovize observa incidemment un fait qui rappelle les expériences de Féré et les corrobore.

« Dans une grange étaient en incubation cent soixante œufs de poule, dans des couveuses artificielles. Dans le cellier au-dessous on fit du vin et de l'eau-de-vie de pêche. Il n'y eut que soixante-dix-huit éclosions: vingt-cinq poulets étaient atteints de malformations congénitales diverses: quarante moururent trois ou quatre jours après l'éclosion. Or, la proportion habituelle de nos éclosions est de un tiers à peine. Celle des malformés de 3 à 4 pour 100. »

CHAPITRE IX

OBSERVATIONS CLINIQUES

Nous nous étions demandé si l'on pourrait vraiment bien mettre en cause, dans l'observation que nous avons publiée en tête de ce travail, l'alcoolisme du père. Nous avons démontré que c'était une chose chimiquement et physiologiquement possible. La pathologie expérimentale est venue confirmer nos dires, et nous allons voir que la clinique nous apporte des cas semblables.

Legrain avance que les dégénérescences mentales qu'on trouve si souvent chez les hérédo-alcooliques « se traduisent souvent à l'extérieur par des stigmates somatiques. Ces stigmates d'ailleurs existent parfois seuls à l'exclusion de la tare intellectuelle. Nous avons rencontré les stigmates physiques un grand nombre de fois. Parmi eux, notons : les malformations craniennes, l'asymétrie cranio-faciale, le strabisme, la blesité, les anomalies dentaires, la surdité, la cécité congénitale, les déviations de la colonne vertébrale en dehors du rachitisme et de la tuberculose. Ces stigmates ont été relevés dans vingt-neuf familles dont nous avons pu voir un assez grand nombre de représentants ».

A la seconde génération, Legrain a noté les mêmes malformations et, en plus, les hernies congénitales,

l'hydrocéphalie, le féminisme avec atrophie des organes génitaux et pseudo-hermaphrodisme.

Lanceraux trace d'une façon saisissante le portrait des épileptiques dont les antécédents sont entachés d'alcoolisme. « Ces individus sont ordinairement petits quelquefois grands et minces, presque toujours incomplètement développés. Ce sont des infantiles. Le crâne et la région supérieure de la face sont asymétriques et, quelquefois, il existe une hémiatrophie de tout le corps. La suture des os du crâne est souvent chez eux prématurée. » Par suite, l'épilepsie qu'ils présentent pourrait bien n'être, en réalité, qu'une épilepsie symptomatique dont les causes palpables et immédiates ne sont pas facilement reconnues chez le vivant, et il cite ailleurs l'observation suivante qui prouve bien ce qu'il avance.

M. Marie, dont le père, fort aux Halles, boit cinq à six verres d'absinthe par jour, de l'eau-de-vie et beaucoup de vin, est examinée parce qu'elle a des convulsions. Elle présente de l'hémiatrophie de la tête et de la face du côté gauche. Les maxillaires supérieur et inférieur, l'os malaire, le zygoma et l'œil sont plus petits que ceux du côté opposé.

Observation de M. Fournier

Semaine médicale, 1900.

Infantilisme et stigmates de dégénérescence chez deux frères dont le père est alcoolique.

Il s'agit de deux frères âgés l'un de dix-sept ans l'autre de quatorze, qui présentent des dystrophies multiples qu'on

serait tenté de rapporter à première vue à la syphilis héréditaire. Cependant ni le père ni la mère n'offrent aucun antécédent, aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire.

L'aîné s'est mal développé dès son enfance. Il a présenté une hernie inguinale au premier mois. Il a eu sa première dent à quatorze mois. N'a marché qu'à quinze mois. Il est grand mais infantile par la gracilité de ces formes. On note, une absence complète de système pilaire sur le corps et sur le visage, de la petitesse, et malformation des organes génitaux ; une disproportion marquée entre la hauteur du buste et la longueur démesurée des membres inférieurs. Il existe une désorientation externe des dents.

Le cadet est aussi un infantile mais petit. Il a marché à vingt-deux mois et a parlé très tard. La peau est glabre et les organes génitaux à peine développés. Voûte palatine ogivale, atrophie de l'os incisif et désorientation externe des dents. D'intelligence très faible.

On ne relève rien du côté de la mère.

Rien autre du côté du père qu'un abus exagéré de l'alcool. C'est un homme vigoureux, de haute taille, issu de parents bien portants. Il boit 5 à 6 litres de vin par jour, du rhum et de l'absinthe en assez grande quantité. Il s'est marié à trente ans et alors a cessé de boire ou plutôt se contente de 2 litres et demi de vin par jour. Il n'en est pas moins resté sous l'influence de cette longue intoxication pendant les premières années de son mariage. Aussi les deux premiers enfants qu'il a eus s'en sont-ils ressentis et sont-ils restés des dégénérés. Une grossesse survenue entre la naissance du premier et du second s'était terminée par une fausse couche.

Mais, fait curieux et bien caractéristique, à mesure que l'imprégnation alcoolique diminuait chez le père la mère mettait au monde trois autres enfants chez lesquels la tare héréditaire s'effaçait de plus en plus.

Le troisième enfant est une fille de quinze ans bien

constituée, présentant cependant encore une dystrophie sous forme de retard dans l'apparition des règles.

Le quatrième enfant est une fille de huit ans très vigoureuse et bien portante.

Enfin le dernier est un garçon de deux ans qui, au dire de ses parents, est le plus robuste de tous.

C'est une démonstration rigoureuse de l'influence de l'alcoolisme du père. Notons qu'il nous semble qu'il est nécessaire que cet alcoolisme soit assez prononcé puisqu'une dose de 2 litres et demi de vin par jour n'a pas empêché une amélioration manifeste de la descendance. Il faut d'ailleurs tenir compte aussi de la disparition de l'absinthisme qui était, avant son mariage, prononcé chez cet homme.

Observation XII de Dourbout

(Annales médico-physicologiques, 1886.)

Trois cas d'hydrocéphalie chronique dans une famille d'ivrogne.

Mariés à vingt-deux ans, les époux B... adonnés tous deux à l'ivrognerie eurent trois enfants, un garçon et deux filles, tous dégénérés.

Chez le jeune B. (Yves) on ne remarque rien jusqu'à l'âge de six mois. Puis convulsions de tout le système musculaire et arrêt de l'intelligence qui fut définitif. Mais les convulsions ne se répétèrent jamais.

Il est de moyenne stature. La tête offre une conformation extérieure caractéristique : saillie des os frontaux, dépression des voûtes orbitaires, effacement des fosses temporales tous autant de signes d'hydrocéphalie. Il est sourd-muet. Il entre à l'asile d'aliénés de Quimper et y meurt.

A l'autopsie on remarque l'extrême minceur des parois du crâne. La dure-mère mince et peu résistante laisse couler une fois ouverte 880 grammes environ de liquide céphalo-rachidien.

L'encéphale pèse 1125 grammes et présente des circonvolutions à peine indiquées.

2° L'aînée des deux sœurs est grande, d'une laideur repoussante, sourde et atteinte d'hydrocéphalie avec hypermégalie céphalique considérable, alors que chez son frère elle est peu marquée. La tête a 65 centimètres de circonférence. La courbe occipito-frontale 45 centimètres et la bi-pariétale 41 centimètres.

3° La plus jeune est la moins touchée, mais présente cependant une tête triangulaire et dont la circonférence est de 67 centimètres.

Observation de M. Barbier

(Société médicale des hôpitaux de Paris, 1899.)

Malformations des doigts et autres stigmates de dégénérescence.

Mère, femme de trente ans, bien constituée, très intelligente, sans tares phtisiques, ni stigmate de syphilis.

Père est ouvrier ajusteur, et depuis longtemps fait des abus journaliers de boissons. Il lui arrive souvent, dès l'heure de midi, d'avoir bu de six à huit verres d'absinthe. Il rentre souvent ivre le soir, est violent, brutal, il roue de coups sa femme. Dans cet état, il lui arrive d'avoir de véritables accès d'érotisme.

On n'a pu l'examiner au point de vue syphilitique mais sa femme n'a jamais remarqué sur lui aucune éruption, aucune tache cutanée. Le seul renseignement important est que son père était déjà un buveur invétéré. Il n'y a dans l'une et l'autre famille aucun vice de conformation analogue à ceux qu'on observe chez les enfants.

Il y a cinq grossesses dont la troisième gémellaire, les trois premières ont été, au dire de la mère, conçue pendant une période où le mari, plus qu'à tout autre moment, faisait des excès alcooliques.

1° Fille aînée âgée de neuf ans, est intelligente et assez bien développée, quoiqu'un peu maigre et anémiée.

Mais elle présente plusieurs anomalies.

A la main gauche :

Absence du pouce.

Réduction de l'index et médius à une seule phalange.

Atrophie de la deuxième phalange de l'annulaire.

Torsion en dedans des petits doigts.

A la main droite :

Le pouce est normal.

L'index et médius réduits à une phalange.

L'annulaire a bien trois phalanges mais les deux dernières sont atrophiées.

Les deux mains sont nettement palmées.

Le pied gauche est réduit à un moignon sans orteil ni métatarsien. Il présente à peine une légère saillie à la place du gros orteil.

Cette enfant née à terme a été conçue le père étant en état d'ivresse très accentuée.

2° Garçon, âgé de sept ans, présente un arrêt de développement de la taille. Les membres supérieurs très longs lui donnent l'aspect simiesque.

On note encore chez lui une cryptorchidie double et un développement énorme du pénis.

La dentition est irrégulière.

La conception s'est effectuée, le père étant aussi en état d'ivresse.

3° Grossesse gémellaire avec accouchement prématuré à six mois et demi. Deux filles.

La première morte en deux jours rend son méconium au lieu de le faire (imperforation d'une partie du tube digestif).

La seconde est morte en quinze jours.

4° Une fille de quatre ans et demi est bien conformée, de mine éveillée avec une bonne dentition. C'est que le père semble se ranger un peu, la mère moins battue et mieux nourrie s'est bien portée.

5° Une fille de dix-sept mois présente de nouveau des malformations et, chose curieuse, à peu près analogues à celles présentées par la première.

Déformations des doigts aux deux mains qui sont palmées, les doigts sont tuméfiés à la première phalange et donnent l'aspect d'un spina ventosa.

Au moment de la conception, en effet, le père s'était remis à boire depuis quelque temps.

Observation de M. Gueniot
(Bulletin médical, 1891).

Il s'agit d'un fœtus à terme, mort par suite des difficultés qu'a présentées son extraction, ceci tenant au développement considérable du tronc.

Ce fœtus présente plusieurs malformations. Les organes génitaux manquent presque totalement. Il y a six doigts à chaque main et six doigts à chaque pied.

Les dimensions excessives du tronc tiennent surtout au volume énorme du foie dans lequel on trouve deux gros kystes séreux contenant environ, l'un 100 grammes, l'autre 40 grammes d'un liquide citrin. La paroi interne de ces kystes est cloisonnée.

Les deux reins sont également très gros.

La mère, âgée de trente-neuf ans, a eu antérieurement sept enfants présentant diverses malformations.

Le mari est dipsomane et absinthique et il est probable que ce fœtus a été conçu alors que le père était en état d'ivresse.

Joignons à ces observations celle que nous a fournie

M. le professeur Fabre et qui a servi de prétexte à nos recherches. Nous ferons remarquer que dans une même famille, les malformations rencontrées chez les différents enfants sont en général semblables. L'observation de Fournier nous montre deux infantiles présentant des stigmates de dégénérescence à peu près semblables. Nous avons trois hydrocéphaliques dans celle de Doursaut. Le cas de Barbier nous montre les malformations des doigts revenant chez une enfant née bien après une sœur aînée qui les présente aussi. Dans l'observation de M. le professeur Fabre, on note aussi cette tendance aux anomalies de se produire en série, cette fois sous la forme de reins polykystiques et spina bifida.

Ce qu'on pourrait prendre au prime abord pour une maladie familiale est donc parfois causé par l'alcoolisme du père.

L'alcool a donc une influence tératogène des plus nettes, et l'on peut reprocher à son influence les malformations que peuvent présenter certains enfants.

L'alcoolisme du père a une influence qui, nous semble-t-il, est bien plus considérable que l'alcoolisme de la mère. En effet, dans toutes les observations que nous avons citées, il s'agit de l'alcoolisme du père et, en général, de l'alcoolisme aigu qui, comme nous l'avons déjà dit en citant Roubinowitch, donne seul des hérédo-alcooliques.

Cet alcoolisme doit en plus être assez prononcé et, on note plus souvent, dans nos observations, de l'absinthisme que de l'œnilisme. Renaut nous avait déjà appris qu'expérimentalement la puissance tératogène de l'alcool était considérablement augmentée par l'addition

d'essences d'anis ou d'absinthe. Ce fait semble donc aussi être prouvé par la Clinique. Il existe, d'ailleurs, une autre raison pour expliquer le retentissement plus grand des liqueurs à essences sur la procréation : c'est que les accidents dus à l'alcoolisme vinique, quand ils existent, éclatent tardivement, à une époque avancée de la vie, à un âge où, la fonction génitale s'éteignant, l'homme ne procrée plus. Quand le buveur de vin a constitué sa famille, il n'avait aucune tare et ses enfants sont nés indemnes du vice héréditaire, tandis qu'avec les spiritueux divers, les apéritifs de toutes nuances et de toutes marques, l'alcoolisme cesse d'être individuel. L'homme qui devient père est déjà empoisonné, l'alcoolisme devient « une maladie de l'espèce ».

Mais, même dans ces cas d'absinthisme aigu, nous ne trouverons pas toujours des malformations aussi prononcées que celles que nous avons citées. Parfois même l'alcoolisme paternel laisse une empreinte indélébile sur sa progéniture, sans qu'on puisse relever sur celle-là une tare physique bien nette. Et pourtant elle doit exister, il doit exister un organe, un groupe de cellules qui ne sont plus normaux. Si nous ne pouvons déceler ces anomalies, nous pensons qu'il faut nous en prendre à l'insuffisance de nos moyens d'investigation.

Parmi ces cas où les malformations ne sont pas décelables, il en est où elles ne donnent même pas de troubles fonctionnels mais simplement des tendances, comme la *dipsomanie* qu'on rencontre si souvent chez les hérédo-alcooliques, ou même simplement du *nervosisme*.

Dans d'autres cas où les anomalies sont sans doute plus prononcées, on trouve des troubles dynamiques et

fonctionnels : des *anesthésies* plus ou moins limitées, de l'*hystérie* et surtout l'*épilepsie* dont les statistiques de Magnan et de Bourneville montrent la fréquence parmi les enfants d'alcooliques. Il est vrai que très souvent à ces désordres s'ajoutent des lésions matérielles plus ou moins considérables et qui sont si bien décrites par Lanceraux. De l'hydrocéphalée, de la microcéphalée, des atrophies partielles unilatérales (Agenésies de Breschet) et parfois de la sclérose cérébrale, de la parencéphalée, de l'anencéphalée.

L'abaissement de la taille est aussi fréquemment signalé, le Dr Rotureau signale l'arrondissement de Domfront (Orne) où l'on boit beaucoup de poiré comme un de ceux où la taille est le plus abaissée, ce dont on s'aperçoit facilement au recrutement du service militaire.

Parfois, et ce sont les cas les plus rares, l'alcoolisme des géniteurs cause des malformations plus étendues, de véritables stigmates de dégénérescence et des monstruosités. En somme, l'alcoolisme et surtout l'absinthisme paternel « comme toutes les causes qui viennent jeter une grave perturbation dans l'organisme et influencer le spermatozoïde, peut créer la tare originelle qui est la dégénérescence et les stigmates qui la révèlent. Si l'action dégénérative est au minimum, les stigmates sont très peu prononcés. Si elle est grave, la déchéance s'accroît. » (Mayet.)

Ces malformations sont toutes provoquées par le développement défectueux de l'embryon. Elles sont le fait d'une dystrophie congénitale ayant sa source dans l'affaiblissement morbide des ascendants.

Par quel mécanisme se produisent-elles? On peut en invoquer plusieurs ou peut-être sont-ils différents suivant les cas.

On peut faire entrer en ligne de compte l'artérite de certains vaisseaux causée par le passage d'un sang alcoolisé dans d'assez fortes proportions. Pour appuyer cette manière de voir, rappelons le cas d'Audebert de Toulouse où un avortement fut causé par une placentite d'origine nettement alcoolique. Il existait également de l'athérome des vaisseaux ombilicaux. D'autres fois, et ce sont probablement les cas les plus fréquents, l'arrêt de développement est le mécanisme par lequel sont créés les stigmates anatomiques. Cela de plusieurs manières. Un organe reste arrêté dans certaines phases de son développement embryonnaire. Un organe continue de s'accroître mais en étant différent de ce qu'il est chez les normaux. Un organe transitoire pendant la vie de l'embryon persiste chez l'adulte.

La cause première de cet arrêt de développement réside sans doute dans une rupture plus ou moins prononcée de l'équilibre chimique de l'œuf.

CHAPITRE X

PATHOGÉNIE DU REIN POLYKYSTIQUE CONGÉNITAL

Nous avons vu que, dans l'observation de M. le professeur Fabre, entre une méningocèle et un spina bifida, deux au moins des enfants présentaient des reins polykystiques énormes. Leur présence pouvait-elle s'expliquer par l'absinthisme paternel; en d'autres termes l'alcool, dont la puissance tératogène nous est maintenant connue, peut-il donner, dans certains cas, cette affection connue sous le nom de « reins polykystiques congénitaux » dont l'étiologie et la pathogénie sont jusqu'à présent si peu connues?

Peut-on ranger cette maladie kystique parmi les malformations et les stigmates de dégénérescence dont l'alcoolisme des géniteurs peut être rendu responsable?

Quelles sont d'abord les différentes théories qu'on a successivement admises pour expliquer le rein polykystique.

Virchow croyait d'abord à l'obstruction des canaux papillaires par des cristaux d'acide urique; plus tard, il remplaça ces cristaux par un processus inflammatoire pendant la vie fœtale.

Durlach, Thorn, Arnold se rangèrent à cette opinion et l'appliquèrent aussi à la pathogénie du rein polykystique de l'adulte.

Sturm, Severi, Von Kalden énoncèrent la théorie néoplasique. C'est pour eux un kyste adénome semblable à celui de l'ovaire.

Sabourin, Cornil, Hommey, Lejars soutinrent cette même idée en distinguant le rein polykystique de la cirrhose.

De Köster, en 1860, émet la théorie tératologique ou aplasique et en fait une manifestation viscérale de la tendance du fœtus au développement monstrueux. Il cite à l'appui de sa thèse des faits semblables à notre observation. Fréquence de la coïncidence avec le rein polykystique d'autres malformations (hydrocéphalie, polydactylie, etc...).

Cette théorie un moment oubliée fut sortie de l'oubli par Hanau en 1890. Elle fut complétée par Springer, qui explique l'organogenèse du rein par l'existence de deux ébauches distinctes : 1° l'uretère, qui fournit la substance médullaire ; 2° le blastème rénal, qui fournit la capsule de Boowman, le tube contourné, l'anse de Henle, par invagination.

Il admet un trouble embryonnaire qui consiste en l'absence de réunion des deux ébauches qui concourent à former l'organe définitif.

Mirabeau admet en plus que le développement ultérieur et dévoyé de l'épithélium peut concourir à la multiplication et au développement des cavités kystiques, le trouble fonctionnel créé par la première anomalie retentissant d'une façon fâcheuse sur le tissu voisin.

Le facteur essentiel de l'accroissement des kystes est la rétention du liquide sécrété ou transsudé dans la portion sécrétoire du rein.

Brouha (1901) de même rattache tous les cas de rein polykystique à une cause première identique, « la malformation consistant en l'absence de réunion des deux ébauches primitives de l'organe ». Ultérieurement, sous l'influence des troubles fonctionnels et trophiques causés par cette anomalie, les reins s'altèrent suivant des processus différents qui donnent à chacun d'eux sa physionomie propre.

Pouvons-nous mettre sur le compte de l'alcoolisme cette anomalie, cause première de tous les cas de reins polykystiques ? Tout nous fait répondre par l'affirmative, la fréquence des arrêts de développement chez les hérédo-alcooliques.

Pourquoi, en effet, l'arrêt éviterait-il un organe plutôt qu'un autre? Notons en plus la coïncidence fréquente du rein polykystique avec d'autres malformations. Nous avons cité les cas signalés par de Köster. Janicot, dans la *Revue mensuelle de Gynécologie* de 1902, relate un cas semblable à notre observation et fournit aussi un exemple frappant de cette coïncidence.

Enfin, on sait que le rein polykystique se rencontre fréquemment chez plusieurs enfants dans la même famille. Beck donne une observation où trois sœurs sont porteuses de cette anomalie. Or, nous avons signalé la tendance qu'ont les malformations produites par l'alcoolisme des parents à se reproduire en série dans la même famille.

Nous n'avons pas pu retrouver d'autres observations

de reins polykystiques où, comme dans la nôtre, l'alcoolisme d'un des parents soit relaté. Mais nous pensons que, si l'on interrogeait avec soin les parents d'enfants porteurs de reins polykystiques, on aurait plus d'une fois l'occasion de mettre cette malformation sur le compte de l'intoxication alcoolique des géniteurs.

CONCLUSIONS

I. Les boissons alcooliques sont toxiques, non seulement par les falsifications auxquelles elles sont sujettes et les essences qu'elles peuvent contenir, mais aussi et surtout par l'alcool qui entre pour la plus grande part dans leur composition, serait-ce même de l'alcool éthylique et rectifié.

II. L'alcool ingéré passe dans le sang et de là dans les organes génitaux mâles et femelles et dans leurs sécrétions.

III. Grâce à ce passage, il compromet, même dans l'ivresse passagère, l'équilibre chimique et physiologique des cellules séminales et des produits ultimes de leur activité : ovules et spermatozoïdes qui peuvent être de ce fait déviés de leur évolution normale.

IV. Il trouble la conception. Si le coït est plus fréquent, les êtres qui en résultent sont tarés et plutôt nuisibles qu'utiles à la société.

V. La gestation et l'accouchement sont rendus plus

pénibles et ne peuvent parfois être menés à bonne fin.

VI. L'alcool a une puissance tératogène considérable et qui, contrairement à la puissance toxique, est de beaucoup augmentée par les essences diverses qui accompagnent ordinairement les alcools de consommation. L'absinthe mérite à ce point de vue d'être signalée spécialement.

VII. Il nous semble logique de ranger, parmi les malformations causées par l'imprégnation alcoolique du père, certains cas de reins polykystiques congénitaux.

Nous regrettons que, dans les nombreuses observations de reins polykystiques publiés, on ait oublié de se renseigner sur l'alcoolisme des géniteurs.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FABRE

Vu :
LE DOYEN,
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 27 Décembre 1905.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

FÉRÉ, Puissance tératogène de l'alcool (Journal d'anatomie et de physiologie, 1895-1896; Bulletin de Société médicale des hôpitaux de Paris, 1894; Compte rendu de la Société de biologie, 1894-1895).

DOURSANT, Descendance des alcooliques (Annales médico-psychologiques, 1886).

TAGUET, Hérédité et alcoolisme (Annales médico-psychologiques, 1877).

MOREAU (de Tours), Alcoolisme chez les enfants (Annales médico-psychologiques, 1895).

BARBIER, Famille d'alcooliques (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris, 1899).

LASÈGUE, Alcoolisme subaigu (Archives de médecine, 1871).

MAGNAN, Dipsomanie (Progrès médical, 1884).

BOURNEVILLE, Alcool et idiotie (Progrès médical, 1897).

KUBORNE, L'Alcoolisme (Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique, 1881).

FOURNIER, Syphilis et alcool (Annales de dermatologie, 1900, 247 et 1899, 468 ; Semaine médicale, 1900, 18 et 1901, 167).

DEMEAUX, Alcoolisme et Conception (Compte rendu de l'Académie des scienes, 1860).

DEHAUT et VOUSGIER, Alcoolisme et Conception (Compte rendu de l'Académie des sciences, 1860).

MAIRET et COMLEMALE, Alcoolisme et Conception (Compte rendu de l'Académie des sciences. 1888).

Gastrelet, Alcoolisme et tuberculose infantile (Revue des maladies de la nutrition, 1898).

Lancereaux, Alcool et absinthe (Bulletin médical, 1891 ; compte rendu de l'Académie de médecine, 1896, article « Dictionnaire Dechambre) ».

Legendre, Alcoolisme et Hérédité (Revue d'ostétrique et Pédiatrie, VIII, 1895).

Fieux, Alcoolisme et Vitabilité (Presse médicale 1877).

Raech, Atrophie des testicules (Annales d'hygiène, t. XX).

Regaud, Evolution monstrueuse des cellules séminales (Bibliographie anatomique, VIII).

Brunon, Progrès de l'alcoolisme en France (Gazette des hôpitaux, 1897).

Charrin, Influence des maladies sur descendance (Gazette des hôpitaux, 1897).

Pinard, Alcool et Conception (Annales d'hygiène, 1897).

Nicloux, Elimination de l'alcool dans l'organisme (th. de Paris, 1900).

Bonin et Garnier, Tube séminifire du rat blanc (Compte rendu de la Société de biologie, 1900).

Grehant, De l'alcoolisme aigu (Compte rendu de la Société de biologie, 1900).

Taguet, Effet de l'alcool sur descendance (Gazette des sciences médicales de Bordeaux, 1884).

Triboulet et Mathieu, Traité de l'alcoolisme, Manon, éd. 1905.

Legrain, Alcoolisme et dépopulation, 1893.

— Hérédité et Alcoolisme, 1889.

— Dégénérescence sociale et alcoolisme, 1895.

— Préface au livre de Ruyssen.

Demme, Ueber den Einfluss des Alcools auf den Organismen des Kindes, Stuttgart, 1891.

Pierraccini, Descendance dans deux familles d'alcooliques (Manicomio mod. Nocera, 1891).

Ovize, Alcoolisme et dépopulation (th. de Saint-Etienne, 1900).

Ladame, Congrès de Bruxelles, 1887.

COMBES, Alcoolisme de l'enfant (Archives de chirurgie et de médecine infantile, 1898).

JAQUET, L'alcoolisme (Monographie, nº 5, 1897; Médecine moderne, 1899).

Annuaire statistique de la France (Contributions indirectes, 1899).

BONNET, Le Bilan de l'alcoolisme. (Th. de Paris, 1896).

LETULLE, L'Alcoolisme et ses rapports avec tuberculose (in Lutte antituberculeuse, 1901).

DUCLAUX, Annales de l'Institut Pasteur, 1902.

RŒSER, Rôle de l'alcool dans la nutrition, 1903.

LEGRIS, L'alcool n'est pas un aliment (Annales antialcooliques 1903).

ATWATER, Communication à l'Institut physiologique, 1903.

ROUBINOWITCH, Conférence sur l'alcoolisme (Gazette des hôpitaux, juin 1902).

LADRAGUE, Alcoolisme et enfants (Thèse de Paris, 1901).

TURQUAN, La population française, Rouen, 1895.

MAYET (Lucien), Alcoolisme et ses conséquences, 1897.

— Statistiques sur l'alcoolisme, 1901.

— Les stigmates de dégénérescences, 1900.

— Alcoolisme et dépopulation, 1900.

GUINARD, Alcoolisme chez les enfants (thèse de Paris, 1901).

CASANOVA, Bulletin de l'Académie de médecine, 1888.

R. DE BYCHÈRE, Alcoolisme féminin (th. Paris, 1899).

COMBEMALE, Descendance des alcooliques (th. de Montpellier, 1888).

ANDERODIAS, Rein polykystique (Bulletin de la Société d'anatomie de Bordeaux, 1899).

BECK, Trois sœurs ayant reins polykistiques (Annals of Surgery, 1901).

LENOBLE, CARAÈS et LE BRET, Dégénérescence kystique chez le fœtus (Presse médicale, 1901).

AUDEBERT, Athérome des vaisseaux ombilicaux (Journal de Lucas Championnière, 1902).

JANICOT, Spina bifida et maladie kystique (Revue mensuelle de gynécologie, 1902).

Virchow, Die Krauthafte Geschvülste, 1863.

Sabourin, Contribution à l'étude de la cirrhose rénale (Archives de physiologie, 1882).

Hommey, Étude des kystes du rein (thèse de Paris, 1887).

Lejais, Du gros rein polykystique (th. de Paris, 1888).

Koster, Nederland archiv voor genees en naturkunde.

Mirabeau, Beitrag zur Lehr von der fœtalen Cystennieren (Monatschrift für Geburts und Gynäkologie, 1900).

Brindeau et Macé, Kystes du rein (Obstétrique Paris, 1899).

Brouha, Du rein polykystique congénital (Revue de gynécologie et chirurgie abdominale, 1901).

Carrès, Du rein polykystique (thèse de Lyon, 1901).

Lyon. — Imp. A. REY 4, rue Gentil. — 41141

